

No d'ordre : 2221

THESE
présentée
pour obtenir

LE TITRE DE DOCTEUR DE L'INSTITUT NATIONAL POLYTECHNIQUE DE
TOULOUSE

Ecole doctorale : S.E.V.A.B.
Filière : Sciences Agronomiques

par M Rabih EL RAMMOUZ
Ingénieur Agronome

**ETUDE DES CHANGEMENTS BIOCHIMIQUES
POST MORTEM DANS LE MUSCLE DES VOLAILLES – CONTRIBUTION
AU DETERMINISME DE L'AMPLITUDE DE LA DIMINUTION DU pH**



Soutenue le 12 mai 2005 devant le jury composé de :

M. RENE BABILE	Pr. des universités	INP TOULOUSE	Membre du jury
M. XAVIER FERNANDEZ	Chargé(e) de recherche INRA	INP TOULOUSE	Membre du jury
M ^{me} MARTINE MORZEL	Chargé(e) de recherche INRA	INRA CL-FERRAND	Membre du jury
M. IBRAHIM MOUKERZEL	Pr. des universités	U.L. BEYROUTH	Membre du jury
M. YVES BRIAND	Pr. des universités	U. CL-FERRAND 1	Rapporteur
M. MICHEL DUCLOS	Chargé(e) de recherche INRA	INRA TOURS	Rapporteur

A ma femme, à mes enfants, à mon père et ma mère

Et à tous ceux qui me sont chers

REMERCIEMENTS

Ce travail a été effectué au Laboratoire Zootechnie et Qualité des Produits Animaux à l'Ecole Nationale Supérieure Agronomique de Toulouse (ENSAT).

J'exprime mes plus sincères remerciements à M. le Pr. René Babilé, qui m'a accueilli au sein de son laboratoire et qui m'a fait l'honneur de présider le jury de thèse.

Je remercie M. Duclos et M. Briand d'avoir accepté d'être rapporteurs de cette thèse.

Je tiens à exprimer mes remerciements les plus chaleureux à M. X. Fernandez, qui depuis ma première année, n'a cessé de me faire bénéficier de ses nombreux conseils, de ses critiques, de ses compétences et de son soutien. Qu'il soit assuré de ma plus profonde reconnaissance et de tous mes remerciements pour m'avoir guidé dans la réalisation scientifique de ce travail.

Je souhaite également présenter mes remerciements à l'équipe Biochimie et Physique du Muscle de l'Unité Qualités des Produits Animaux (INRA, Clermont-Ferrand, Theix) et tout particulièrement à Mme Véronique Santé pour m'avoir permis de m'initier à la technique d'analyse des protéines musculaires et pour m'avoir fait profiter de ses compétences.

M. le Pr. I. Moukarzel (Pr. à l'Université Libanaise). Qu'il soit assuré de ma plus profonde reconnaissance et de tous mes chaleureux remerciements, pour son soutien et ces encouragements tout au long des mes études. Merci aussi à M. R. Ghassoub (Chercheur au CNRS, Toulouse) pour son soutien durant ce travail.

Mes remerciements iront également au personnel du Laboratoire Zootechnie et Qualité des Produits Animaux en particulier à Mesdames H. Manse, C. Pautot, C. Bayourthe, N. Laurent et V. Monteils et Messieurs H. Rémignon, M. Bouillier-Oudot et S. Seidlenger pour leur gentillesse et leur participation lors des prélèvements sur les animaux.

Merci aussi à l'ensemble des étudiants du laboratoire : Caroline, Wittawat, Jean-Philippe et Majed.

Je remercie enfin ma femme Claudine et mes enfants Mariah et Difah, mon père Difah et ma mère Wajed pour leurs soutien et encouragements tout au long de mes études. Je vous aime beaucoup.

Que chacun veuille trouver ici le témoignage de mon amitié.

RESUME

L'objectif de ce travail est de contribuer à l'étude des mécanismes biochimiques responsables de l'amplitude de la diminution du pH *post mortem* dans le muscle pectoral des volailles. Le travail repose sur l'hypothèse selon laquelle la variabilité de l'activité de l'AMP désaminase (AMP, Adénosine MonoPhosphate), enzyme responsable de la désamination progressive de l'AMP en IMP dans le muscle *post mortem*, explique une part importante de la variation du pH ultime (pHu). En effet, l'AMP est un co-facteur de certaines enzymes de la glycogénolyse et de la glycolyse. Sa disparition dans le muscle *post mortem* entraîne donc une inactivation de ces voies métaboliques et de fait, un arrêt de la chute du pH.

La première expérience réalisée chez la dinde (souche commerciale BUT9) permet de préciser 1) le rôle important du pHu dans le déterminisme des qualités organoleptiques et technologiques de la viande dans une situation expérimentale où l'on peut assurer que l'effet du pHu et du développement des défauts de type PSE (pale, soft and exudative) ne sont pas confondus et 2), la faible liaison entre le niveau des réserves énergétiques du muscle au moment de l'abattage (glycogène) et le pHu ($r = -0.44$, $p < 0.01$, $n = 64$).

La seconde étude montre que la liaison entre la concentration de glycogène à l'abattage dans le muscle pectoral et le pHu est significative chez les poulets *Label* à croissance lente et chez les poulets 'lourds' à croissance rapide (plus de 50 % de la variance du pHu expliqués), mais pas chez les poulets *Standard* à croissance rapide. Les poulets *Standard* présentent le pHu et l'activité de l'AMPd les plus élevés, comparés aux poulets *Label* et lourds. Néanmoins, les résultats ne permettent pas de confirmer clairement, et de manière définitive, l'hypothèse concernant le rôle de l'AMPd dans le déterminisme du pH ultime. En effet, la relation entre l'activité de l'AMPd et le pHu n'est pas significative intra-type génétique, mais seulement lorsqu'elle est calculée sur l'ensemble des animaux ($r = 0.32$, $p < 0.01$, $n = 90$).

Dans la troisième expérience, le modèle poulet (*Standard vs Label*) est conservé mais un facteur de variation potentiel et supplémentaire de l'amplitude de la chute du pH est introduit (mise à jeun avant l'abattage). Dans le but d'identifier d'autre protéines potentiellement impliquées dans le déterminisme du pHu, l'approche enzymatique est élargie à une approche plus globale de l'étude du protéome musculaire sur un sous-échantillon d'animaux présentant des pHu différents pour un niveau de glycogène à l'abattage similaire. Dans ce sous-échantillon et chez les poulets *Standard* seulement, la liaison entre le pHu et l'activité de l'AMPd est forte ($r = 0.77$, $p < 0.01$, $n = 10$). L'analyse du protéome montre une différence d'expression nette entre les deux groupes de poulets *Label* (pH bas et pH élevé pour une même concentration de glycogène) pour une enzyme clé de la biosynthèse de l'IMP et des nucléotides puriques (phospho-ribosyl-pyrophosphate synthétase; PRS1), une voie métabolique dans laquelle l'AMPd est impliquée. Ce dernier point, s'il ne milite pas directement en faveur de l'implication de l'AMPd, suggère toutefois que cette voie métabolique pourrait intervenir dans les mécanismes expliquant la variabilité du pH ultime.

Mots Clés : volailles - muscle - qualités des viandes - *rigor mortis* - pH ultime - glycogène
- AMP désaminase -

SUMMARY

This work is a contribution to the study of the mechanisms involved in the determinism of the extent of *post mortem* pH fall (ultimate pH, pHu) in poultry breast muscle. The working hypothesis is based on the fact that variations in the activity of Adenosine MonoPhosphate deaminase (AMPd, the enzyme responsible of the deamination of AMP to IMP in *post mortem* muscle) could be linked to variations in pHu. AMP is a co-factor of several enzymes from the glycogenolytic and glycolytic pathways. Its disappearance in *post mortem* muscle is associated with an inactivation of glycogenolysis and glycolysis, and therefore, with a stop of pH fall.

The first experiment carried out on turkeys from a commercial strain (BUT9) shows that 1) pHu is indeed an important cause of variation in the technological and sensory qualities of meat and this result is found in a population where the effects of pHu is not confounded with the occurrence of PSE (pale, soft and exudative) meat, and 2) the relationship between the level of muscle glycogen at slaughter and pHu is not as strong as it is in mammals ($r = -0.44$, $p < 0.01$, $n = 64$ vs generally $r = -0.7-0.8$ in mammals).

The second study shows that the relationship between the level of muscle glycogen at slaughter and pHu is significant in broiler chickens from a slow-growing (*Label*) and a fast-growing high bodyweight (heavy) line (explaining more than 50 % of pHu variance), but not in a fast-growing (*Standard*) line. Broiler chickens from the *Standard* type show a higher pHu together with a higher activity of AMPd in breast muscle than the chickens from the two other types. Nevertheless, this result does not allow to fully confirm the hypothesis concerning the role of AMPd in the determinism of pHu. Indeed, the relationship between AMPd activity and pHu is not significant when calculated within each genetic type, but it becomes significant when calculated on the entire experimental population ($r = 0.32$, $p < 0.01$, $n = 90$).

In the third study, the same model (chickens from the *Label* and *Standard* types) is retained but a likely cause of variation in ultimate pH (fasting before slaughter) is introduced in the experimental design. In addition, proteome analysis is carried out on a sub-sample of chickens showing 'high' or 'low' pHu for a given level of breast muscle glycogen at slaughter, in order to identify other proteins likely involved in the determinism of pHu. In this sub-sample, and for *Standard* chickens only, the relationship between AMPd activity and pHu is rather strong ($r = 0.77$, $p < 0.01$, $n = 120$). Proteome analysis shows in *Label* chickens a clear-cut difference in the expression of a key enzyme from the biosynthesis pathway of IMP and other purine nucleotides, a metabolic pathway in which AMPd is involved : phospho-ribosyl-pyrophosphate synthase (PRS1). Though this latter result is not a strong evidence of AMPd implication in the determinism of pHu, it suggests that the metabolic pathway of purine nucleotides might be involved in the variability of ultimate pH of poultry breast muscle.

Key words : poultry, muscle, meat quality, *rigor mortis*, ultimate pH, glycogen, Adenosine Monophosphate Deaminase (AMPd).

LISTE DES PUBLICATIONS

Publications internationales :

El Rammouz, R., Babilé, R., & Fernandez, X., 2004. Effect of ultimate pH on the physicochemical and biochemical characteristics of turkey breast muscle showing normal rate of post mortem pH fall. *Poultry Sci.* 83 (10) : 1750-1757.

El Rammouz, R., Berri, C., Le Bihan-Duval, E., Babilé, R., & Fernandez, X., 2004. Breed differences in the biochemical determinism of ultimate pH in breast muscles of broiler chickens – A key role of AMP deaminase? *Poultry Sci.* 83 (8) : 1445-1451.

Communications :

El Rammouz, R., Berri, C., Le Bihan-Duval, E., Babilé, R., & Fernandez, X., 2003. Biochemical determinism of ultimate pH in breast muscle of broiler chicken. pp 60-65 in : *Proceedings of XVI European Symposium on the Quality of Poultry Meat*, Saint-Brieuc, France.

Gondret, F., El Rammouz, R., Fernandez, X., & Combes, S., 2004. Influence de l'exercice physique au cours de l'engraissement sur le métabolisme musculaire chez le lapin. Pages 35-36 dans : *10^{ème} journées « Sciences du Muscle et Technologies des Viandes »*, Rennes, France.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADSI	Adénylosuccinate lyase
ADSs	Adénylosuccinate synthétase
AMP	Adénosine-5'-Monophosphate
AMPd	Adénosine -5'-Monophosphate désaminase
ATP	Adénosine-5'-Triphosphate
Cr	Créatine
DFD	Dark, Firm & Dry
G' ₁ , G' ₂ , G' ₃ , et G' ₄	Groupes de Poulets Standard
G ₁ , G ₂ , G ₃ , et G ₄	Groupes de Poulets Label
GDP	Guanosine-5'-Diphosphate
GTP	Guanosine-5'-Triphosphate
IMP	Inosine Monophosphate
LDH	Lactate Déshydrogénase
NADH	Nicotinamide Adénine Nucléotide Réduit
<i>p.m.</i>	<i>Post mortem</i>
PCr	Phosphocréatine
PG	Potentiel Glycolytique
pH _u	pH ultime
Pi	Phosphore Inorganique
pI	Point Isoélectrique
PNC	Cycle des Nucléotide Purines
PRE	Pouvoir de Rétention d'Eau
PSE	Pale, Soft & Exudative
PT	Pouvoir Tampon
RSE	Red, Soft & Exudative
RTN	Rendement Technologique Napole
RYR	Récepteur à la Ryanodine
SDS-PAGE	Sodium DodecylSulfate PolyAcrylamide Gel Electrophoresis
SNC	Système Nerveux Central

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS

RESUME

SUMMARY

LISTE DES PUBLICATIONS

LISTE DES ABBREVIATIONS

INTRODUCTION.....1

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1- MODIFICATIONS CHIMIQUES ET BIOCHIMIQUES *POST MORTEM* DU MUSCLE : TRANSFORMATION DU MUSCLE EN VIANDE.....3

1-1- Généralités sur la structure de muscle.....3

1-2- Composition chimique du muscle.....4

1-3- Métabolisme musculaire durant la vie.....5

1-4- Les conséquences de la saignée.....6

1-5- Modifications et transformations biochimiques pendant la *rigor*.....7

1-5-1- Réactions biochimiques.....7

1-5-2- Chute du pH (vitesse et amplitude).....9

1-5-3- Les changements mécaniques au cours de la *rigor mortis*.....10

2- FACTEURS DE VARIATION DE LA VITESSE ET DE L'AMPLITUDE DE LA DIMINUTION DU PH *POST MORTEM*.....11

2-1- Facteurs intrinsèques (liés à l'animal).....11

2-1-1- Espèce.....12

2-1-2- Type génétique.....13

2-1-3- Caractéristiques biologiques et biochimiques des muscles.....14

2-1-3-1- Type métabolique et contractile du muscle.....14

2-1-3-2- Pouvoir tampon.....16

2-1-4- Age et sexe.....17

2-2- Facteurs extrinsèques.....17

2-2-1- Effet des réponses de Stress.....17

2-2-1-1- Effet du jeûne.....19

2-2-1-2- Transport.....20

2-2-1-3- Température.....21

2-2-2- Etourdissement avant l'abattage.....23

2-2-3- Stimulation électrique.....24

2-3- Conclusions.....25

3- QUALITÉ DES VIANDES DE VOLAILLE : DÉTERMINISME, FACTEURS DE VARIATION ET RELATION AVEC LE PH ULTIME.....26

3-1- Principaux défauts qualitatifs de la viande liés à l'évolution *post mortem* du muscle.....26

3-1-1- Viandes PSE (Pale, Soft and Exudative).....26

3-1-2- Viandes DFD (Dark, Firm and Dry).....28

3-1-3- Viandes acides.....29

3-2- Facteurs de variation des qualités organoleptiques et technologiques des viandes de volaille.....30

3-2-1- Couleur et apparence.....31

3-2-1-1- Généralités.....31

3-2-1-2- Facteurs biologiques affectant la couleur.....33

3-2-1-3- Facteurs extrinsèques affectant la couleur.....	34
3-2-2- Pouvoir de rétention d'eau.....	36
3-2-2-1- Généralités.....	36
3-2-2-2- Facteurs biologiques affectant le PRE.....	37
3-2-2-3- Facteurs extrinsèques affectant le PRE.....	38
3-2-3- Aptitude à la transformation.....	40
3-2-3-1- Effet de l'évolution <i>post mortem</i> du pH.....	40
3-2-3-2- Facteurs biologiques et extrinsèques affectant l'aptitude à la transformation	40
3-2-4- Texture et tendreté.....	41
3-2-4-1- Généralités.....	41
3-2-4-2- Facteurs biologiques affectant la texture.....	42
3-2-4-3- Facteurs extrinsèques affectant la texture.....	45
3-3- Conclusions.....	47

4- L'ADÉNOSINE MONOPHOSPHATE DÉSAMINASE (AMPd) - RÔLE DANS LA GLYCOLYSE MUSCULAIRE.....48

4-1- Propriétés et rôle physiologique de l'AMP désaminase.....	48
4-1-1- Variabilité de l'AMP désaminase.....	49
4-1-2- Particularités de l'AMP désaminase du muscle squelettique.....	50
4-1-3- Propriétés structurales de l'AMPd.....	50
4-1-4- Régulateurs de l'activité de l'AMPd.....	50
4-2- Conclusions.....	51

5- CONCLUSIONS ET PRESENTATION DE LA DEMARCHE DE L'ETUDE EXPERIMENTALE.....52

ETUDE EXPERIMENTALE

A- MÉTHODES.....55

1- Analyses physicochimiques.....56

1-1- Mesures de pH.....56

1-2- Mesures de la couleur du muscle.....56

1-3- Mesure du pouvoir tampon de la viande.....57

1-4- Mesure de l'exsudat.....57

1-5- Mesure des pertes à la décongélation.....58

1-6- Mesure des pertes à la cuisson.....58

1-7- Mesure du rendement technologique Napole (RTN).....58

1-8- Analyse instrumentale de la texture.....59

1-8-1- Test de compression.....59

1-8-2 - Test de cisaillement.....60

2- Analyses biochimiques.....61

2-1- Dosage du glycogène et de l'acide lactique.....61

2-2- Dosage des composés phosphorylés.....63

2-3- Activité de l'Adénosine Monophosphate Désaminase (AMPd).....64

2-4- Analyse des protéines musculaires par électrophorèse en 2 dimensions.....65

2-4-1- Extraction et dosage des protéines musculaires.....65

2-4-2- Electrophorèse bi-dimensionnelle.....65

2-4-3- Identification des spots par spectrométrie de masse.....66

B- RESULTATS ET DISCUSSIONS

EXPERIENCE 1- ETUDE DE L'EFFET DU PH ULTIME SUR LES CARACTERISTIQUES PHYSICOCHIMIQUES ET BIOCHIMIQUES DANS LE MUSCLE PECTORAL DE DINDE (BUT9) MONTRANT UNE CHUTE NORMALE DU pH *POST MORTEM*

1- Introduction.....68

2- Plan expérimental.....	70
2-1- Conditions de pré-abattage et abattage.....	71
2-2- Prélèvements et analyses.....	71
2-3- Analyses statistiques.....	71
3- Résultats et discussion.....	72
3-1- Effet du pH ultime sur les propriétés physiques de la viande.....	73
3-1-1- Effet du pH ultime sur la couleur.....	73
3-1-2- Effet du pH ultime sur le pouvoir de rétention d'eau	74
3-1-3- Effet du pH ultime sur les variables rhéologiques	75
3-1-4- Effet du pH ultime sur le rendement technologique Napole (RTN).....	76
3-2- Relations entre le pH ultime et les métabolites musculaires.....	77
3-3- Relations entre les métabolites musculaires et les critères de qualités des viandes....	78
4- Conclusions.....	79

EXPERIENCE 2- DETERMINISME DU pH ULTIME DANS LE MUSCLE PECTORAL DE TROIS TYPES GENETIQUES DE POULET (STANDARD, LABEL ET LOURD) - RÔLE DE L'AMP DESAMINASE

1- Introduction.....	82
2- Plan Expérimental.....	83
2-1- Conditions de pré-abattage et abattage.....	83
2-2- Prélèvements et analyses	84
2-3- Analyses statistiques des données.....	86
3- Résultats	86
3-1- Effet du type génétique et des traitements <i>ante mortem</i>	86
3-1-1- Caractéristiques biochimiques du muscle.....	86
3-1-2- Cinétique de chute du pH et qualités de la viande.....	87
3-1-2-1- Effet du type génétique.....	87
3-1-2-2- Effet du traitement <i>ante mortem</i>	89
3-1-3- Activité de l'AMPd.....	90
3-2- Corrélations entre les différentes variables.....	90
3-2-1- Relations entre les valeurs de pH et les caractéristiques biochimiques du muscle...	90
3-2-2- Relations entre les valeurs de pH et les indicateurs de qualités de la viande.....	92

4- Discussion.....	93
4-1- Relations entre le pH ultime et les qualités des viandes.....	93
4-2- Effets du type génétique.....	95
4-3- Effets des traitements <i>ante mortem</i>	99
4-4- Déterminisme du pH ultime.....	100
5- Conclusions.....	104

EXPERIENCE 3- CINETIQUE DES CHANGEMENTS BIOCHIMIQUES *POST MORTEM* DANS LE MUSCLE PECTORAL DE DEUX TYPES GENETIQUES DE POULET (STANDARD ET LABEL). APPROCHE ENZYMATIQUE ET PROTEOMIQUE

1- Introduction.....	106
2- Plan expérimental.....	106
2-1- Animaux.....	106
2-2- Conditions de pré-abattage et abattage.....	107
2-3- Prélèvements et analyses	107
2-4- Cas particulier de l'analyse du protéome musculaire par électrophorèse 2-D.....	108
2-4-1- Principe du choix des sous-échantillons destinés à l'analyse.....	108
2-4-2- Analyse d'image des gels d'électrophorèse	109
2-5- Analyses statistiques.....	110
3- Résultats.....	110
3-1- Cinétique de diminution du pH.....	110
3-2- Métabolites musculaires et caractéristiques biochimiques.....	112
3-3- Corrélations entre les valeurs de pH et les caractéristiques métaboliques.....	113
3-4- Résultats de l'analyse du protéome.....	114
3-4-1- Caractéristiques biochimiques des sous-échantillons.....	114
3-4-2- Résultats de l'analyse du protéome musculaire	116
4- Discussion.....	117
4-1- Effet du type génétique sur l'évolution du pH et les changements biochimiques.....	117
4-2- Effet du jeûne sur l'évolution du pH et les changements biochimiques.....	118
4-3- Déterminisme de l'amplitude la diminution du pH.....	119

5- Conclusions.....	122
----------------------------	------------

C- DISCUSSION GENERALE, CONCLUSIONS

ET PERSPECTIVES	124
------------------------------	------------

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	130
---	------------

INTRODUCTION GENERALE

INTRODUCTION GENERALE

Au cours des 25 dernières années, la consommation mondiale de viande de volaille a augmenté de 200 %. Cette augmentation s'exprime aussi bien au travers des préparations traditionnelles que des produits transformés.

En France, sur le plan quantitatif, les filières ont répondu à cet accroissement de la demande par une augmentation de la productivité liée, en partie, aux améliorations génétiques des caractères de production : vitesse de croissance, développement musculaire et diminution de l'indice de consommation. Sur le plan qualitatif, le marché s'est fortement diversifié, à la fois par une segmentation qualitative (*Label vs Standard*) et par une diversification des produits proposés aux consommateurs. En effet, la part des produits de découpe et des produits élaborés a considérablement augmenté, au détriment des carcasses entières

Ainsi, chez la dinde, 90 % de la production mondiale sont utilisés pour la transformation en produits divers (Rémignon, 2004), alors que chez le poulet la part des produits élaborés en France est de 15 % mais devrait atteindre 25 % en 2005 (Magdelaine & Philippot, 2000).

L'apparition des nouveaux produits (découpe et produits élaborés) a contribué à l'émergence de nouvelles exigences en matière de qualités des viandes. Ces exigences sont spécifiques aux différentes utilisations de la matière première : couleur, pouvoir de rétention d'eau, texture des produits transformés... Simultanément à l'émergence de ces nouvelles exigences, l'identification de défauts de qualités est devenue plus fréquente. Ces "nouveaux défauts" (viande pâle, faible pouvoir de rétention d'eau...) ont souvent été attribués à l'amélioration concomitante des performances de croissance des animaux (Siegel & Dunnington, 1987), même si, comme nous le verrons à l'occasion de l'étude bibliographique, cette interprétation est controversée.

Les qualités organoleptiques et technologiques des viandes de volaille dépendent dans une large mesure de la cinétique de diminution du pH (vitesse et amplitude,) qui survient dans le muscle après l'abattage, comme cela est connu depuis de nombreuses

années chez les mammifères, et en particulier chez le porc (Sales et Mellett, 1996; Young *et al.*, 2004). Ainsi, le pH ultime (la valeur minimale à laquelle se stabilise le pH musculaire après l'abattage) est le meilleur prédicteur de la qualité technologique de la viande chez le porc (Monin, 1988) et probablement aussi chez les volailles, même si le volume des travaux consacrés à ce sujet reste plus modeste dans cette espèce.

Chez les mammifères, il est bien établi que le niveau des réserves énergétiques du muscle au moment de l'abattage, *i.e.* le glycogène, est le principal déterminant de l'amplitude de la chute du pH *post mortem* (ou pH ultime) (Bendall, 1973).

Or, les travaux conduits à ce jour chez les volailles semblent indiquer que les modèles issus des mammifères ne s'appliquent pas de manière entièrement satisfaisante. En effet, la concentration de glycogène musculaire au moment de l'abattage ne semble pas être le premier facteur de variation du pH ultime comme cela est le cas dans les muscles des mammifères (Fernandez & Santé, observations non publiées).

A l'heure actuelle, il est très difficile d'établir des liens entre l'indicateur de qualité des viandes très important qu'est le pH ultime et une, ou plusieurs, caractéristiques biochimiques ou physiologiques du muscle chez l'animal vivant. Ceci implique que la maîtrise de la variabilité du pH ultime, donc de la variabilité des qualités de la viande, est rendue difficile par la méconnaissance des mécanismes biologiques à l'origine de son déterminisme. De plus, il est difficile de comprendre par quels mécanismes les facteurs de l'environnement (élevage et abattage) influencent la valeur du pH ultime.

Notre travail de thèse est une contribution à l'étude des mécanismes biochimiques responsables de l'amplitude de la diminution du pH dans le muscle des volailles *post mortem*. Notre approche a consisté essentiellement, dans un premier temps, à vérifier la nature des relations entre le niveau des réserves énergétiques du muscle à l'abattage et le pH ultime ainsi que le rôle du pH ultime sur les qualités de la viande. Dans un second temps, nous avons étudié le déterminisme biochimique du pH ultime. La démarche que nous avons retenue sera présentée plus en détail à l'issue de l'étude bibliographique.

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

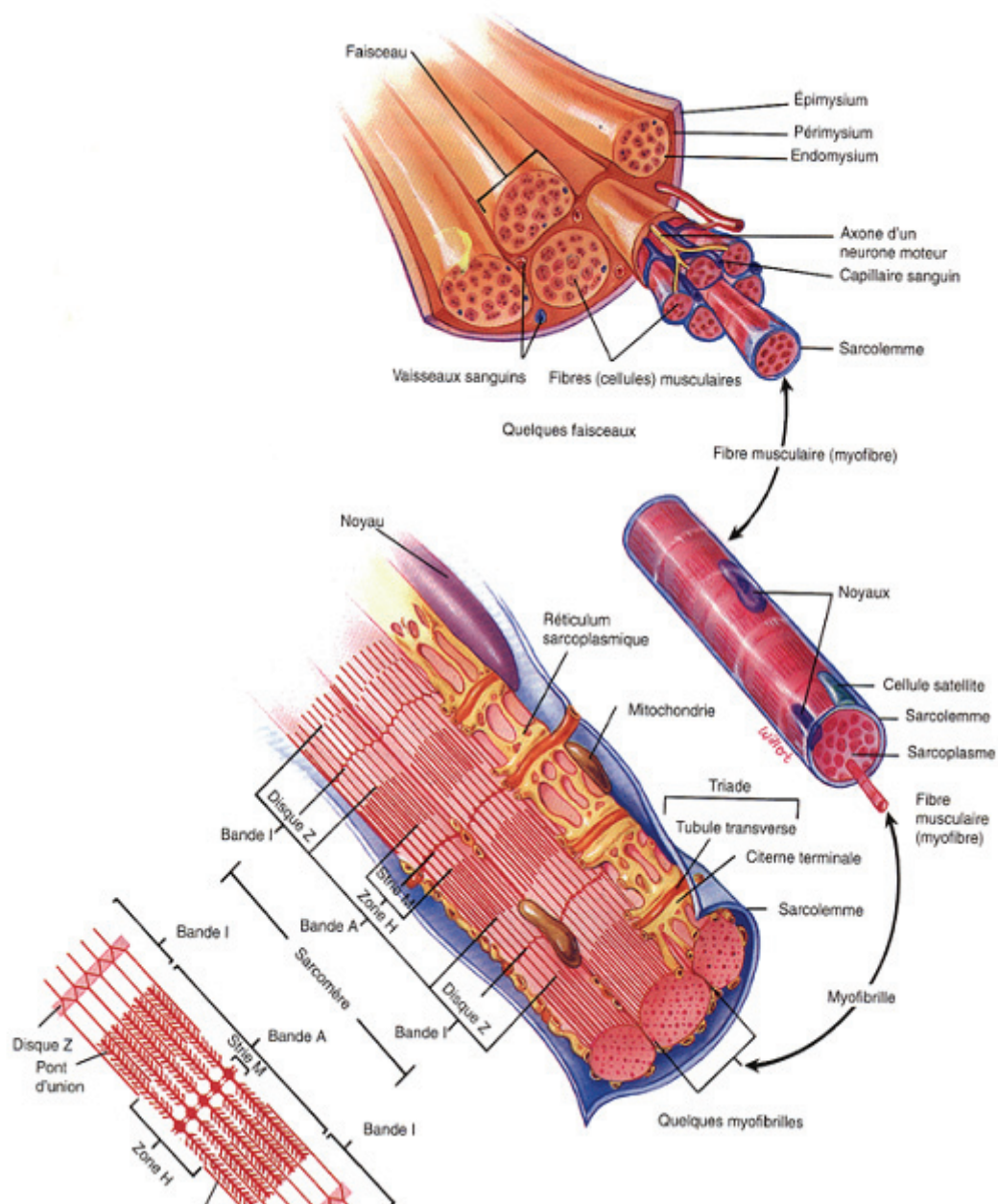


Figure No 1 : Anatomie du muscle squelettique au niveau macroscopique et microscopique (Totori *et al.*, 1994, cité par Camirand, 2004)

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1- Modifications chimiques et biochimiques *post mortem* du muscle : transformation du muscle en viande

1-1- Généralités sur la structure de muscle

La viande est le résultat de l'évolution *post mortem* du tissu musculaire squelettique (ou strié) et du tissu adipeux. La connaissance de la structure de ces tissus est donc préliminaire indispensable à la compréhension des mécanismes responsables du déterminisme des qualités de la viande.

Le muscle squelettique est un tissu très différencié et hautement spécialisé ; il représente 40 % du poids vif de l'animal et est constitué de différents tissus tel que les fibres musculaires, le tissu conjonctif, le tissu adipeux intramusculaire, les vaisseaux sanguins et les nerfs. La composition chimique globale du muscle sera abordée dans le paragraphe 1-2 de ce manuscrit. L'anatomie macroscopique et microscopique du muscle squelettique est illustrée dans la figure 1.

Le muscle strié est formé d'un ensemble de cellules musculaires (fibres) juxtaposées parallèlement, organisées en faisceaux et entourées de tissu conjonctif vasculaire : l'épimysium d'où partent des travées conjonctives formant un tissu plus fin le périmysium. Il définit ainsi des faisceaux primaires de fibres musculaires. Le périmysium est le support du réseau vasculaire et entoure l'ensemble des éléments nerveux. Enfin Chaque fibre musculaire, élément de base du muscle, est elle même entourée d'une mince gaine de tissu conjonctif : l'endomysium, provenant du périmysium (Huxley, 1969).

En microscopie optique, les fibres musculaires squelettiques apparaissent comme des éléments allongés, plurinucléés présentant une striation transversale régulière. Ces cellules mesurent 10 à 100 μm de diamètre et peuvent atteindre une longueur de plusieurs centimètres dans certains muscles squelettiques. La fibre musculaire est entourée d'une membrane plasmique doublée d'une lame basale : l'ensemble forme le sarcolemme. Le sarcolemme délimite le sarcoplasme, cytoplasme de la cellule musculaire. Ce cytoplasme

Tableau No 1 : Composition chimique principale du muscle
(Lawrie, 1975 ; Pearson & Young, 1989)

Composés	%
1. Eau	75
2. Protéines	19
(a) Myofibrillaires	11.5
Myosine	5.5
Actine	2.5
Autres	3.5
(b) Sarcoplasmiques	5.5
Glyceraldehyde phosphate déshydrogénase	1.2
Aldolase	0.6
Creatine kinase	0.5
Autres enzymes glycolytiques	2.2
Myoglobine	0.2
Hémoglobine et autres	0.6
3. Lipides	2.5
Triglycérides, phospholipides...	2.5
4. Hydrocarbures	1.2
Dont le glycogène	0.1
5. Sels minéraux (Substances non protéiques)	2.3
Potassium	0.35
Sodium	0.05
Calcium, zinc et traces	0.03
Magnésium	0.02

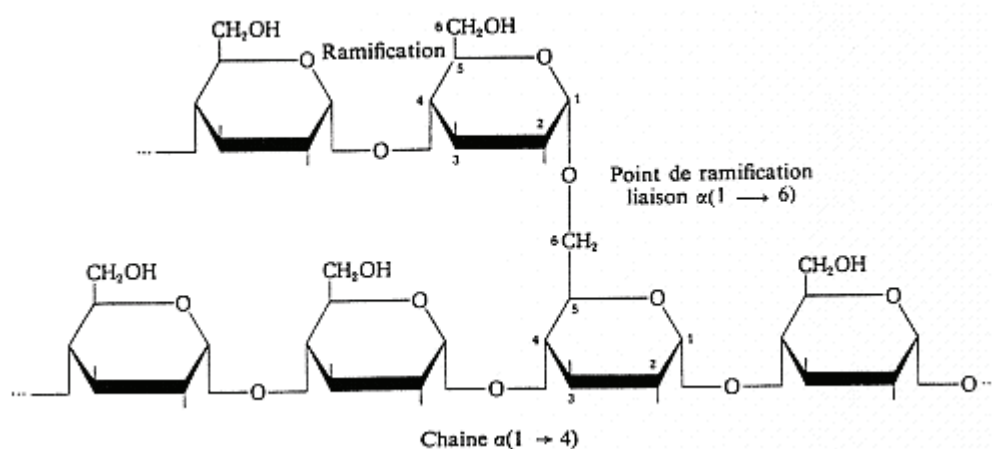


Figure No 2 : Schéma représentant la structure du glycogène

est caractérisé notamment par les myofibrilles ainsi que par l'abondance des mitochondries, la présence d'un réticulum sarcoplasmique lisse organisé de façon spécifique. De plus il renferme de nombreuses substances telles que le glycogène, les lipides et la myoglobine.

Les myofibrilles ou éléments contractiles occupent la majeure partie du cytoplasme et se groupent en faisceaux. Entre les myofibrilles, des bandes étroites de sarcoplasme contiennent les organites de la cellule. La striation apparaît comme une alternance de bandes claires et de bandes sombres.

En microscopie électronique, les myofibrilles s'organisent en cylindres disposés parallèlement et présentant une striation périodique caractérisée par l'alternance de bandes sombres A (anisotropes) et de bandes claires I (isotropes). La partie centrale des disques I est marquée par la strie Z. La zone plus claire qui apparaît au milieu du disque A est la strie H elle même centrée par la ligne M. L'élément répétitif et fonctionnel de base est le sarcomère délimité par deux stries Z.

Enfin, il faut noter que le tissu musculaire est une source importante de protéines. Il constitue donc le tissu noble pour les animaux élevés pour la production de viande.

1-2- Composition chimique du muscle

Les muscles sont à première vue des organes «élémentaires», producteurs de force et de mouvement, qui se caractérisent par leur pouvoir de contraction, et qui constituent, avec les os et les articulations, un véritable appareil locomoteur, capable d'exécuter un mouvement ou de maintenir le corps dans une position particulière.

La composition chimique du muscle est très variable entre les animaux, chez un même animal et d'un muscle à l'autre. Toutefois, Lawrie (1974) et Pearson & Young (1989) rapportent une composition chimique moyenne du muscle des mammifères (Tableau 1).

Bien que la majeure partie de l'eau soit intracellulaire, une bonne partie d'eau et de sels minéraux (12 à 15 %) occupe les espaces extracellulaires. La composition de ce milieu est proche de celle du plasma dépourvu de ses protéines.

Le glycogène représente une faible part de la composition du muscle. Ce polymère de glucose (forme complexe de stockage des sucres dans la cellule animale), présent aussi

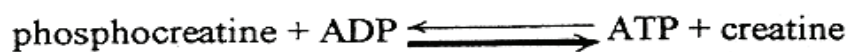
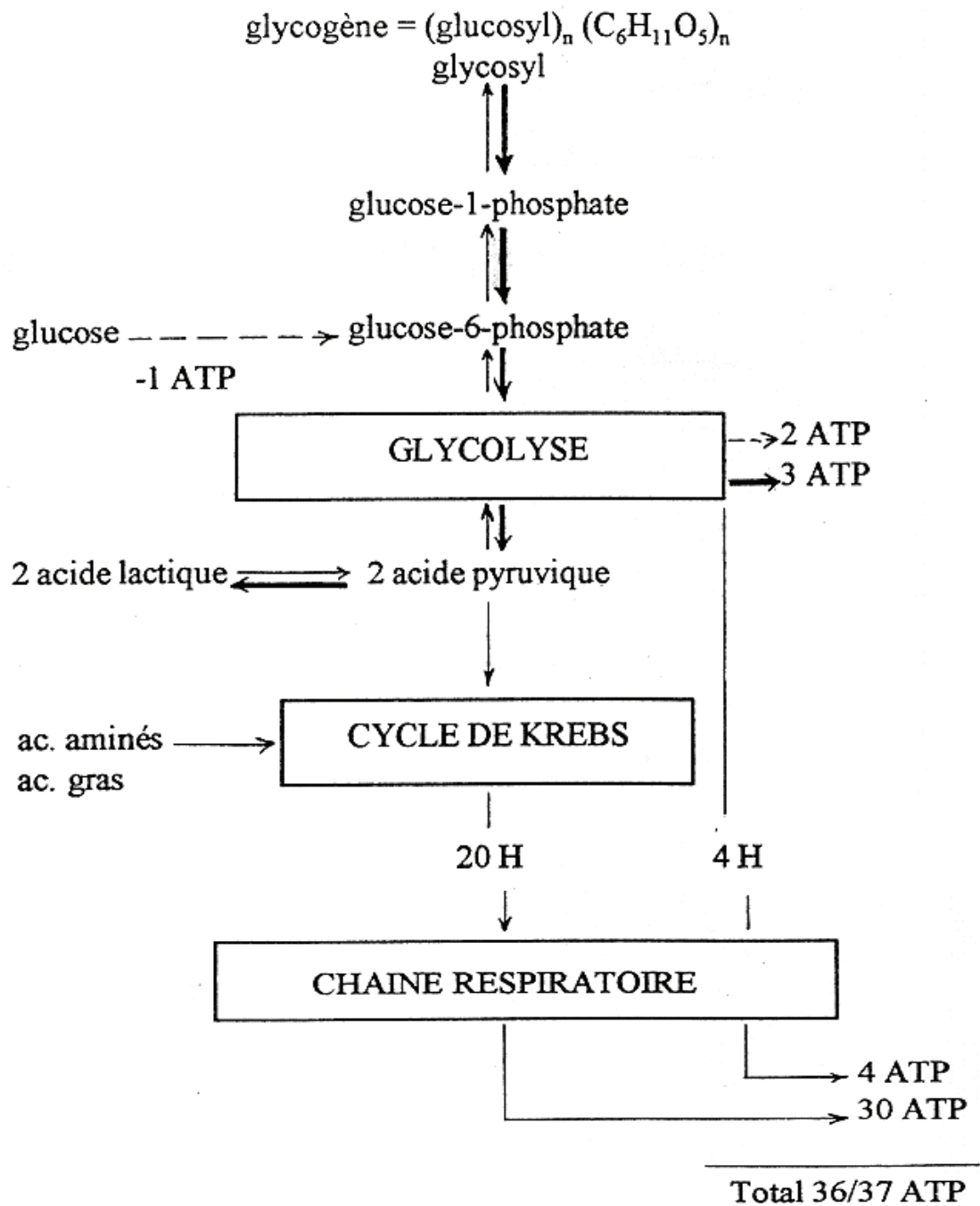


Figure No 3 : Réactions de synthèse de l'ATP (Monin, 1988)

dans le foie de l'animal, intervient dans les phénomènes de transformation du muscle en viande. La figure 2 schématise la structure du glycogène.

Le potassium et le sodium sont les sels minéraux les plus abondants qui se trouvent presque exclusivement à l'état libre ionisé. Le calcium et le magnésium sont sous forme de complexes organiques liés aux protéines et aux composés phosphorylés. Ces cations sont activateurs ou inhibiteurs de réactions enzymatiques importantes dans la contraction musculaire. Le phosphore sous forme de combinaisons organiques, joue un rôle déterminant dans le métabolisme énergétique musculaire.

Les lipides intramusculaires sont constitués de lipides de réserve (les triglycérides) et de lipides membranaires (les phospholipides). Les triglycérides sont à la fois présents à l'intérieur des fibres sous forme de gouttelettes lipidiques et à l'extérieur des fibres au niveau des cellules adipeuses (adipocytes) intermusculaires.

Les protéines se répartissent en trois catégories en fonction de leur solubilité : protéines sarcoplasmiques (protéines extractibles à faible force ionique), protéines myofibrillaires (protéines extractibles à force ionique élevée) et protéines du cytosquelette et collagènes ou protéines du stroma (Lawrie, 1998).

1-3- Métabolisme musculaire durant la vie

La contraction d'une fibre produit de l'énergie mécanique à partir de l'énergie «chimique» fournie par l'ATP.

Durant la vie de l'animal la dégradation du glucose (provenant du sang ou de la dégradation du glycogène) pour produire de l'ATP se fait par deux voies biochimiques : la voie anaérobie (glycolyse anaérobie) et la voie aérobie ou cycle de Krebs.

Le cycle de Krebs est appelé respiration cellulaire ou oxydation biologique, il produit beaucoup d'énergie, près de 36 à 37 molécules d'ATP par molécule de glucose. Les réactions de synthèse de l'ATP sont schématisées dans la figure 3 (Monin, 1988).

Quand la disponibilité d'oxygène devient insuffisante (exercice fort et violent maintenu pendant 1 à 2 minutes), le muscle est alors capable de produire de l'ATP à partir de ses propres réserves en glycogène. En effet l'acide pyruvique formé ne pénètre plus dans les mitochondries, ce dernier est converti dans le cytoplasme par le lactate

déshydrogénase (LDH) en acide lactique (voir Figure 3). Dans ce cas la glycolyse produit 2 molécules d'ATP et provoque l'accumulation de l'acide lactique dans le muscle (le sang étant incapable d'évacuer toute la quantité d'acide lactique formé). Cette glycolyse peut s'effectuer aussi lorsque les réserves de glycogène sont épuisées, à partir du glucose d'origine hépatique véhiculé par le sang.

Dans le cas d'un effort violent et prolongé, suite au déclenchement de la glycolyse, et à l'accumulation de l'acide lactique dans le sang et le tissu musculaire il y a une baisse du pH musculaire. Lorsque le pH musculaire passe à des valeurs inférieures à 6.00 l'activité des enzymes musculaires se modifie, l'efficacité de la contraction du muscle diminue et l'animal entre dans une phase d'acidose (la fatigue). Pendant la phase de repos, cet acide lactique produit passe des muscles au sang, par diffusion, il sera transporté par ce dernier vers les cellules hépatiques (le foie) où il sera reconverti en glycogène par un processus nommé gluconéogenèse (formation de glucose à partir de précurseurs de nature non-glucidiques). Ce phénomène présente deux avantages : faire baisser l'acidité (donc récupération de l'énergie) et fournir de nouvelles molécules de glucose. Ce phénomène qui se produit uniquement durant la vie de l'animal est décrit chez le poulet par Schreurs (2000).

1-4- Les conséquences de la saignée

La saignée a pour objectif de retirer le plus de sang possible de la carcasse, parce que le sang constitue un milieu très favorable à la croissance des microorganismes. Chez le porc, il est conseillé de saigner l'animal pendant 5 minutes pour évacuer le plus de sang possible, à la fois par souci de présentation de la carcasse et aussi à des fins hygiéniques (Monin, 1988).

Lawrie (1998) suggère qu'il faut toujours retirer le plus de sang possible de la carcasse. Toutefois dans la pratique et dans des conditions optimales, seuls 50 % environ du sang sont ôtés au cours de la saignée.

Le principal effet de la saignée et de l'arrêt de la circulation sanguine est de priver la cellule musculaire de nutriments et d'oxygène (anoxie). Seuls les mécanismes anaérobies continuent de fonctionner : il en résulte des modifications du métabolisme qui présentent

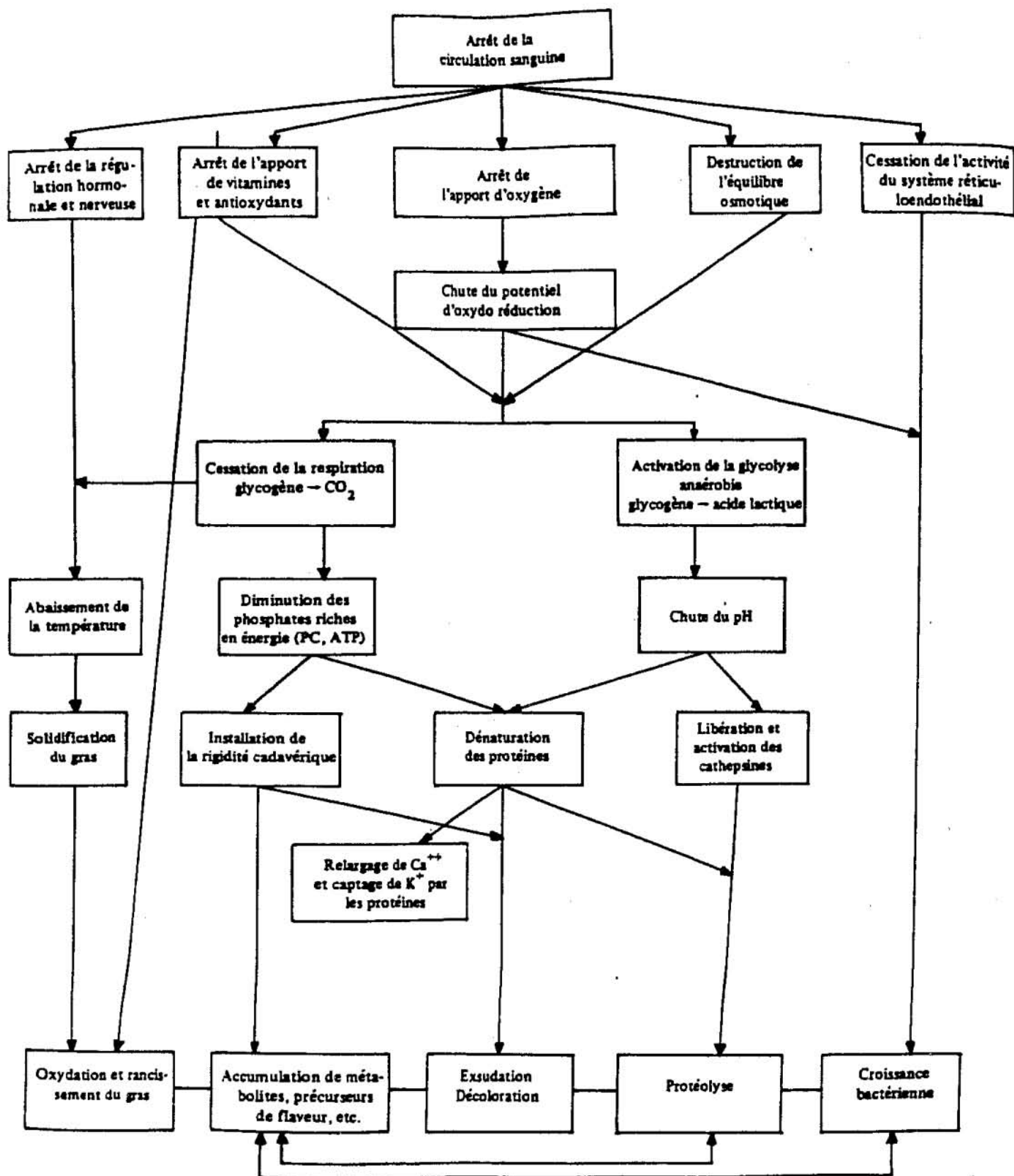


Figure No 4 : Conséquences de l'arrêt de la circulation sanguine dans le muscle (Lawrie, 1966)

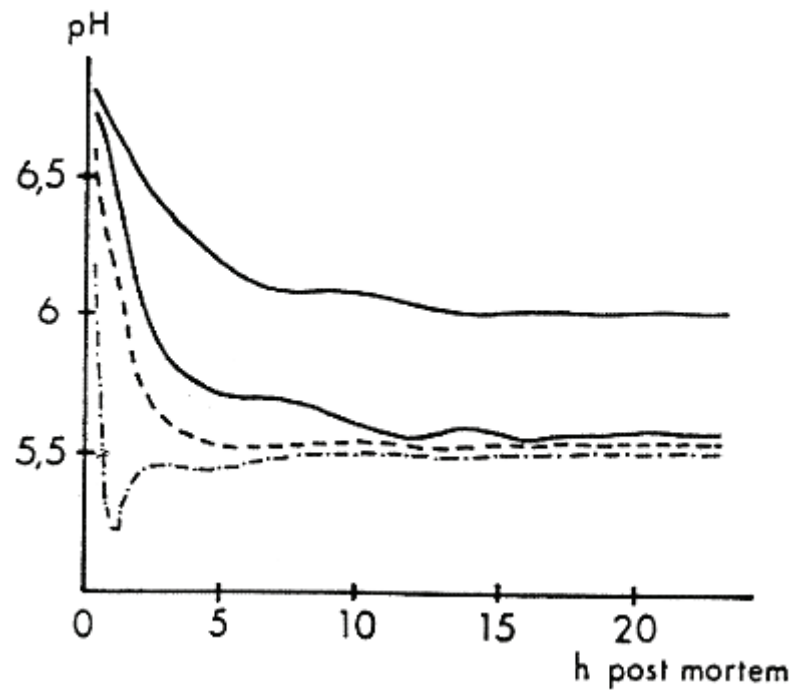


Figure No 5 : Evolution *post mortem* du pH dans le muscle *Gracilis* de porcs (Charpentier et Goutefongea, 1963)

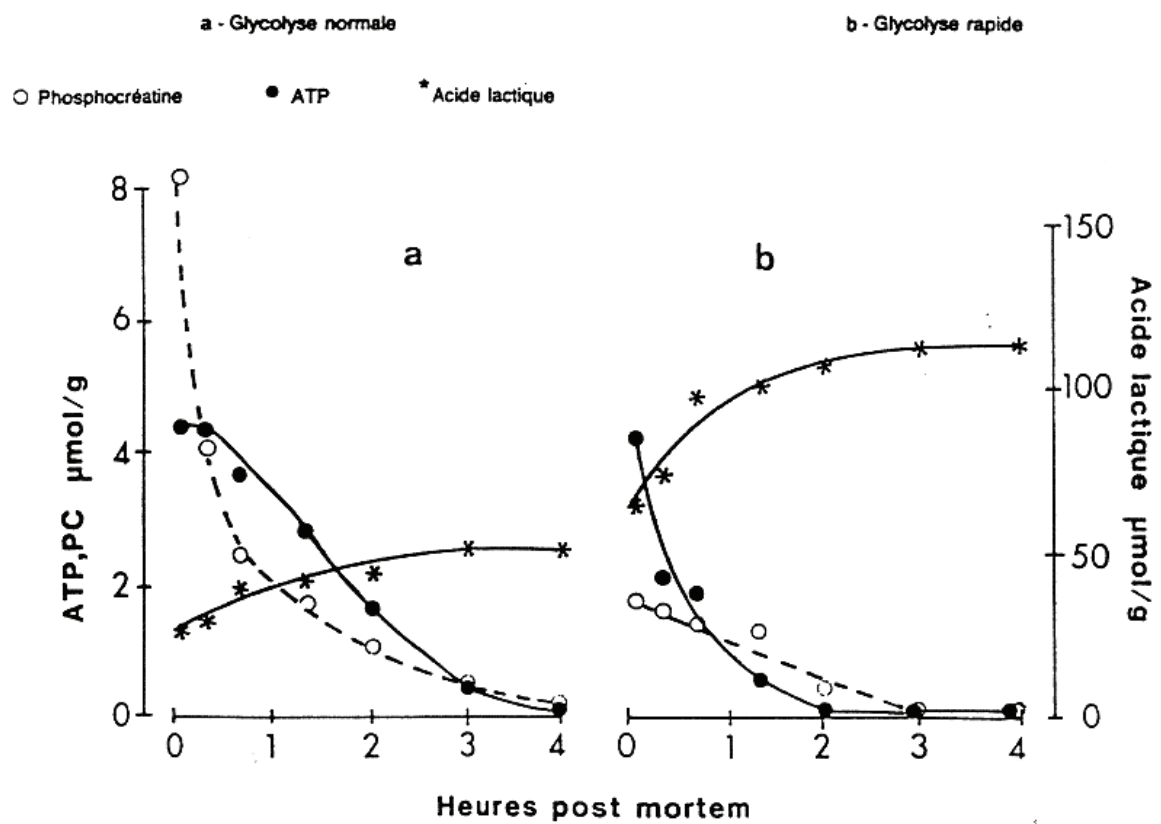


Figure No 6 : Evolution *post mortem* de la PCr, de l'ATP et de l'acide lactique dans le muscle *Longissimus dorsi* du porc (Charpentier, 1968)

des répercussions sur la structure même du tissu musculaire (Lawrie, 1966). L'ensemble de ses modifications est illustré dans la figure 4.

1-5- Modifications et transformations biochimiques pendant la rigor

La mort de l'animal bouleverse le métabolisme musculaire. L'arrêt de la circulation sanguine supprime l'apport d'oxygène et de substrats énergétiques exogènes (glucose, acides aminés et acides gras). Toutefois, les mécanismes de maintien de l'homéostasie continuent de fonctionner dans la cellule pendant un certain temps. La privation d'oxygène, diminue très rapidement le pouvoir d'oxydation cellulaire, et seules les réactions qui suivent des voies anaérobies persistent, essentiellement la glycolyse (Lawrie, 1966 ; Bendall, 1973).

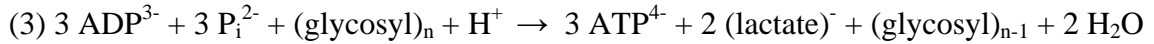
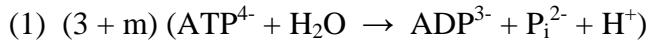
1-5-1- Réactions biochimiques

La disparition de la phosphocréatine (présente en moindre quantité que le glycogène, quelques $\mu\text{mol} / \text{g}$ de muscle à la fin de la saignée) et du glycogène précèdent celle de l'ATP. La concentration d'acide lactique s'élève dans le muscle conjointement à la dégradation de l'ATP et provoque la diminution du pH *post mortem*. Les figures 5 et 6 illustrent respectivement la chute du pH *post mortem* dans le muscle *Gracilis* de porcs et l'évolution *post mortem* de la PC, de l'ATP et de l'acide lactique dans le muscle *Longissimus dorsi* du porc.

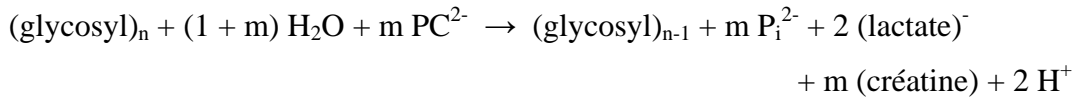
Bendall (1973) a écrit le bilan des réactions biochimiques de dégradation et de synthèse de l'ATP qui se produisent dans la cellule musculaire immédiatement après la mort. Il distingue deux phase : la phase de latence et la phase d'installation de la *rigor*.

La phase de latence se caractérise par un taux constant d'ATP ; il n'y a pas de consommation nette d'ATP, tandis que les concentrations en phosphocréatine et en glycogène chutent. L'ATP dégradé par de nombreuses ATPases musculaires est resynthétisé par la dégradation de phosphocréatine et par la glycolyse. Au cours de cette période, le tiers environ de l'ATP est synthétisé à partir de la phosphocréatine.

Les réactions de la phase de latence :



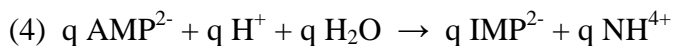
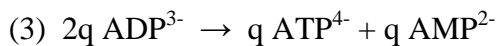
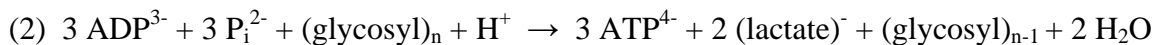
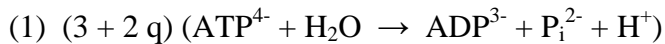
Le bilan de ces trois réactions s'écrit :



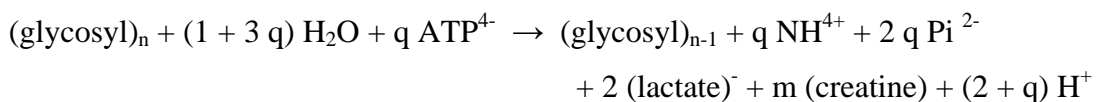
Quand la concentration de phosphocréatine est voisine de 4 $\mu\text{mol} / \text{g}$ muscle, la concentration de l'ATP commence à diminuer alors que la glycolyse anaérobie est toujours active. En effet il y a toujours synthèse d'ATP par la glycolyse mais cette diminution s'explique par le fait que la glycolyse est une voie de synthèse peu performante.

La seconde phase ou phase d'installation de la *rigor* se caractérise par la disparition de l'ATP. Cette dernière s'accompagne de la désamination de l'AMP et de l'apparition de NH_3 (NH_4^+) en quantité stœchiométrique. Dans cette seconde phase, il n'y a plus de phosphocréatine (ou en très faible quantité). L'ATP est toujours régénéré dans la cellule musculaire par l'intermédiaire de la myokinase.

Les réactions de la seconde phase :



Le bilan de ces réactions s'écrit :



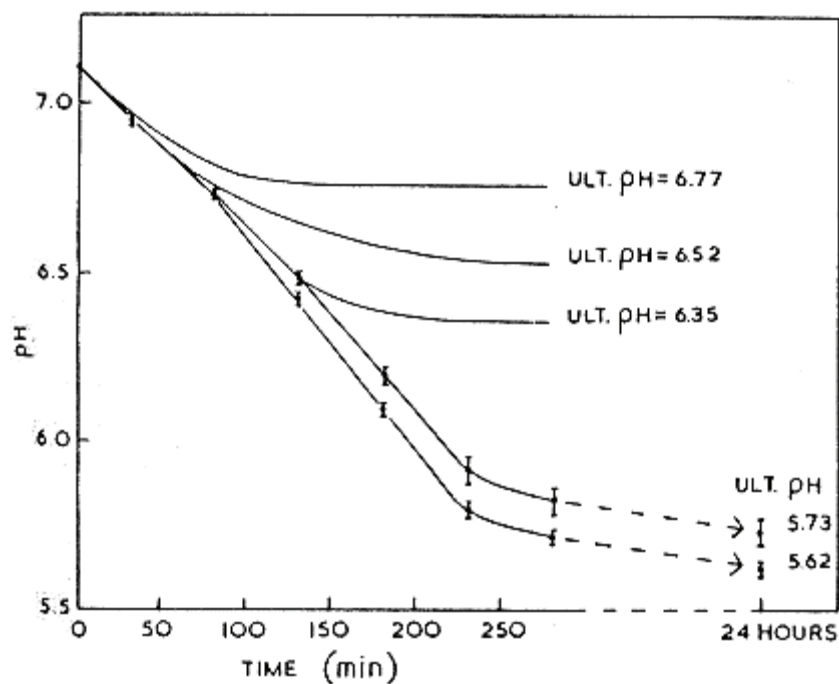


Figure No 7 : Chute du pH *post mortem* pour cinq différents pH ultime dans le muscle psoas des lapins (Bendall, 1973)

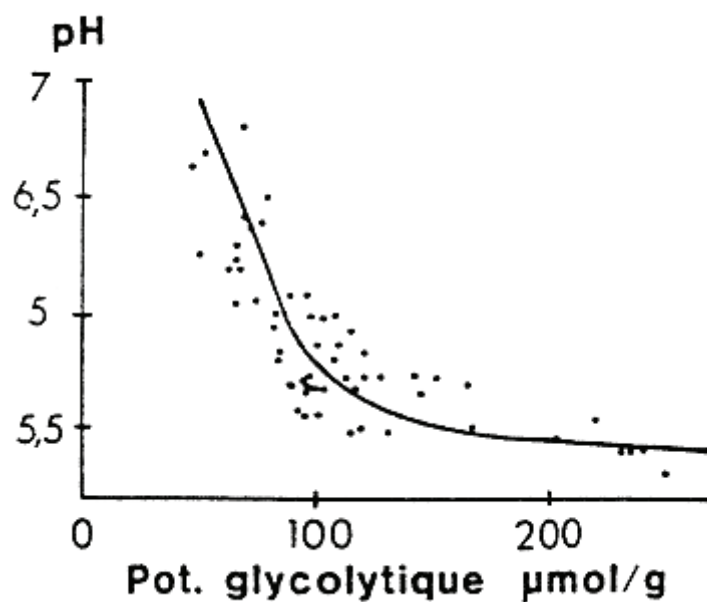


Figure No 8 : Relations entre le potentiel glycolytique et le pH ultime dans le muscle *Longissimus dorssi* du porc (Monin, 1988)
(Le potentiel glycolytique correspond à la quantité de glycogène estimée au moment de l'abattage)

1-5-2- Chute du pH

L'ensemble des réactions survenant dans la cellule musculaire *post mortem* (décrites en détail par Bendall, 1973) suite à la libération dans le sarcoplasme des ions calcium qui stimulent l'activité ATPasique du complexe actomyosine, entraînant ainsi la libération de phosphate inorganique, conduit à l'accumulation d'acide lactique et à la libération de protons (H^+) en proportion sensiblement équivalente. Ces phénomènes provoquent une acidification progressive du muscle et donc une chute du pH musculaire *post mortem* qui se poursuit jusqu'à l'arrêt des réactions biochimiques (ou glycolyse) anaérobies (De Fremery & Lineweaver, 1962 ; McGinnis *et al.* 1989).

La chute du pH *post mortem* se caractérise par sa vitesse et son amplitude. La vitesse de la chute est déterminée principalement par l'activité ATPasique, alors que l'amplitude de la chute du pH *post mortem* dépend principalement des réserves du muscle en glycogène (les réserves énergétiques) au moment de l'abattage (Bendall & Lawrie, 1962). Chez la volaille, Stewart *et al.* (1984), et Schreurs (1999) suggèrent que les réactions biochimiques *post mortem* s'arrêtent six à huit heures après l'abattage. La valeur finale du pH *post mortem* est appelée pH ultime ou pH_u . Les figures 5 et 7, empruntées à Charpentier & Goutefongea (1963) et à Bendall (1973), illustrent respectivement la vitesse de chute du pH *post mortem* et la variabilité de son amplitude dans les muscles *Gracilis* de porcs et *psoas* des lapins.

Sayre *et al.* (1963), Scopes (1971) et Bendall (1973) suggèrent que la glycolyse et donc la chute du pH *post mortem* cessent pour 2 raisons :

- La 1^{ère} est la carence en glycogène dégradable.

La relation entre la quantité initiale de glycogène et le pH ultime dans le muscle *Longissimus dorsi* du porc est montrée dans la figure 8. Il y a une forte liaison entre le pH ultime et la quantité de glycogène dans la zone de pH (7.0 – 5.5), cette relation devient nulle à approximativement 150 μ mol de potentiel glycolytique (quantité de glycogène estimé au moment de l'abattage). Dans cette zone, c'est la carence en glycogène qui détermine l'arrêt de la chute du pH. Au-delà, le pH se stabilise en présence d'une quantité de glycogène non négligeable (c'est le glycogène résiduel, ainsi nommé pour la 1^{ère} fois

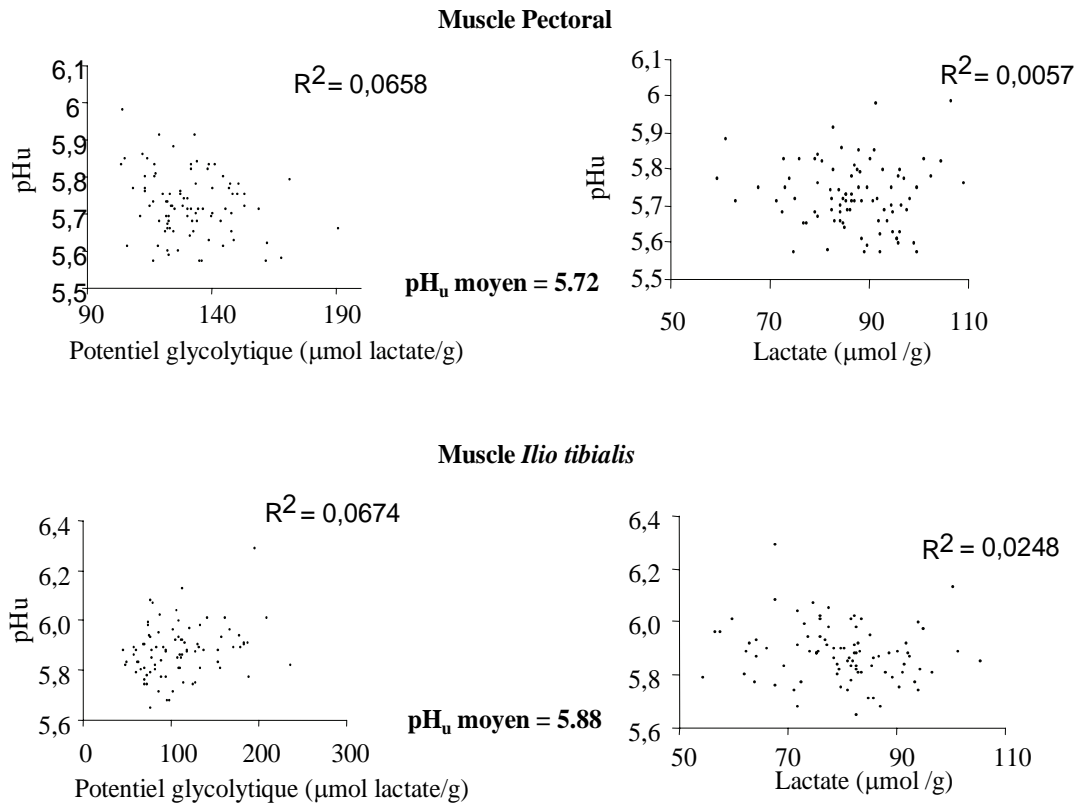


Figure No 9 : Relation entre le pH ultime (pH à 24 heures *post mortem*), le potentiel glycolytique (calculé à 3 minutes *post mortem*) et le lactate (à 24 heures *post mortem*) dans les muscles pectoral et *Ilio tibialis* de dinde (Fernandez & Santé, travail non publié)

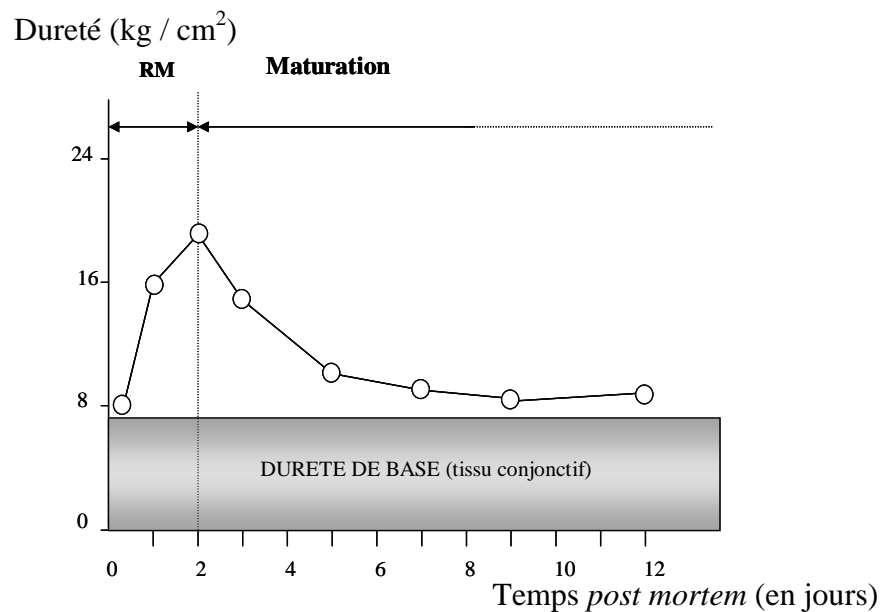


Figure No 10 : Evolution de la dureté du muscle *post mortem* au cours du temps (Ouali, 1991)

par Lawrie, 1955), sa valeur ultime est très variable, elle dépend de l'espèce animale et du muscle proprement dit.

- La 2^{ème} raison est la disparition de l'adénosine monophosphate (AMP) par sa désamination progressive en inosine monophosphate (IMP), sous l'action de l'adénosine monophosphate désaminase (AMPd). En effet l'AMP est un cofacteur de certaines enzymes la glycogénolyse et de la glycolyse; d'une part il se lie à la glycogène phosphorylase (enzyme de dégradation du glycogène) qui existe sous 2 formes distinctes (la forme T : 'Tense', forme moins active et la forme R : 'Relaxed' forme plus active) et catalyse la forme R (Newbold & Scopes, 1967) et d'autre part, il constitue un substrat pour la phosphofructokinase (enzyme de la glycolyse).

L'inactivation des enzymes de la glycolyse à bas pH (conditions acides) pourrait également contribuer à l'arrêt de la glycolyse et donc de l'acidification du muscle (Sahlin, 1978; Young *et al.*, 2004). Néanmoins, les valeurs de pH auxquelles les enzymes sont inhibées (< 5.4; Sahlin, 1978) sont généralement plus basses que les valeurs minimales de pH ultime rencontrées dans la pratique. Ainsi, il est peu probable que ce mécanisme soit prédominant.

En étudiant les changements biochimiques *post mortem* et le déterminisme du pH ultime dans les muscles de volaille en particulier la dinde, Fernandez & Santé (travail non publié) montrent que la concentration de glycogène à l'abattage ne semble pas être le premier facteur de variation du pH ultime. Les résultats trouvés indiquent que la quantité de glycogène dégradé, ou de lactate accumulé, n'est pas liée au pH ultime. La figure 9 illustre ces résultats.

1-5-3- Les changements mécaniques au cours de la rigor mortis

La transformation du muscle en viande se fait en 2 étapes : 1- L'installation de la *rigor mortis* durant laquelle le muscle s'acidifie et se durcit, cette partie a été exposée dans les parties précédentes et 2- La maturation qui conduit à l'attendrissage progressif du muscle (Figure 10).

Après la *rigor*, le muscle qui a perdu irréversiblement toute propriété d'extensibilité et ne développe plus aucune tension, va être progressivement dégradé dans une suite de processus complexes au cours desquels s'élaborent en grande partie les divers facteurs qui conditionnent les qualités organoleptiques des viandes et en particulier la tendreté (Lawrie, 1966).

La maturation permet l'attendrissage de la viande et résulte de la dégradation de certains éléments de la fibre musculaire (la rupture des stries Z et l'allongement des sarcomères) ou du tissu conjonctif par deux groupes de protéases (les protéinases neutres et les protéines lysosomiales) et vraisemblablement des mécanismes non enzymatiques dépendant du calcium (Liu *et al.*, 1994 ; Taylor *et al.*, 1995 ; Takahashi, 1996 ; Shreurs, 1997). La maturation de la viande de poulet est plus rapide que celle des mammifères, en particulier celle des bovins et des ovins qui durent plusieurs semaines. Shreurs (1997) rapporte que la maturation de la viande de poulet est efficace puisque qu'en moins de 24 heures la tendreté finale est atteinte. La forte activité protéolytique qui caractérise les muscles de poulets explique en partie la vitesse de maturation élevée de cette espèce (Blanchard & Mantle, 1996). L'évolution de la maturation est fortement liée à l'effet animal, au type musculaire et à l'environnement (la température). Ainsi la vitesse de maturation est supérieure dans les muscles blancs et lorsque la température est élevée (Berri & Jehl, 2001).

2- Facteurs de variation de la vitesse et de l'amplitude de la diminution du pH *post mortem*

2-1- Facteurs intrinsèques (liés à l'animal)

Chez la volaille et particulièrement la dinde, Ma *et al.* (1971) identifient 3 principaux groupes *post mortem* (court, moyen et long) dans lesquels le temps demandé pour atteindre le pH ultime est < 50 minutes, 50 – 120 minutes et > 125 minutes respectivement. Chez le porc, la variabilité de la cinétique de chute de pH est expliquée en grande partie par l'existence de deux gènes majeurs autosomaux : le gène codant pour le récepteur à la ryanodine (gène ryanodine ou de sensibilité à l'halothane) qui contrôle la

vitesse de chute du pH et le gène RN-/rn+ qui contrôle le niveau de glycogène musculaire et donc, le pH ultime (Le Roy *et al.*, 1990). Cependant, chez la dinde, et chez les volailles en général, cette origine génétique n'est pas établie. En particulier, l'origine de la variabilité de la vitesse de chute du pH n'est donc pas clairement identifiée, même si, sur le plan biochimique, elle est liée à la vitesse d'hydrolyse de l'ATP dans le muscle *post mortem*.

2-1-1- Espèce

La vitesse et l'amplitude de chute du pH *post mortem* sont respectivement plus élevée et moins importante chez la volaille que chez les mammifères.

A titre d'exemple, l'installation de la *rigor mortis* chez les volailles, en particulier chez le poulet et la dinde, se fait en 2 à 4 heures *post mortem* alors que chez les bovins, elle prend plus de 24 heures (Lyon & Buhr, 1999).

Ma *et al.* (1971), Ma & Addis (1973) et Van Hoof (1979) montrent que l'installation de la *rigor mortis* dans le muscle pectoral de dinde est très rapide. Ma et Addis (1973) suggèrent que ce phénomène (installation de la *rigor* rapide) peut être identique ou même plus rapide (pH 5.50 à 5 minutes *post mortem*) à celui observé chez les porcs présentant le syndrome PSE (pale soft and exudative) mais avec un pH ultime plus élevé. Le sujet des viandes PSE sera abordé dans le paragraphe 3.

Pietrzak *et al.* (1997) montrent aussi que l'installation de la *rigor mortis* dans le muscle pectoral de dinde est plus rapide que dans le muscle *Longissimus* du porc. En effet la chute normale du pH étant de 0.06 unité / minute chez la dinde (Pietrzak *et al.*, 1997) et de 0.02 unité / minute chez le porc (Bendall & Swatland, 1988 ; Offer, 1991). De même, le pH ultime du muscle pectoral de dinde à glycolyse rapide est plus élevé que celui du *Longissimus dorsi* des porcs présentant le syndrome PSE (5.7 à 5.8 chez la dinde et 5.4 chez le porc ; Warriss, 1982 ; Warriss & Brown, 1987).

En comparant l'évolution biochimique *post mortem* du muscle *Pectoralis major* de canard Pekin et du poulet, Smith *et al.* (1992) confirment que le poulet se différencie par une chute de pH plus lente. En effet à une heure *post mortem*, le pH est de 6.27 chez le poulet et de 5.96 chez le canard. Par contre, il n'y a pas de différence signalée dans cette

étude entre les deux espèces en ce qui concerne le pH ultime (5.66 pour le canard vs 5.62 pour le poulet ; $p > 0.05$).

2-1-2- Type génétique

La vitesse et l'amplitude de diminution du pH *post mortem* dépendent du type génétique.

Berri *et al.* (2001) et Le Bihan-Duval *et al.* (2001) observent des différences au niveau de l'évolution biochimique *post mortem* entre différents génotypes de poulets à âge égal. Ces auteurs montrent que la sélection pour la croissance et / ou le développement musculaire entraîne pour cette espèce, d'une part un ralentissement de la chute de pH *post mortem*, et d'autre part, une augmentation du pH ultime du muscle.

De même en étudiant la qualité de la viande de lignées de poulets, non autosexable ('non-feather sexable line') et autosexable ('feather sexable line'), Hector (2002) mentionne que le muscle pectoral de la souche non autosexable présente un pH plus élevé que la souche autosexable à différents temps *post mortem* (0.25, 4 et 24 heures *post mortem*).

Xiong *et al.* (1993) rapportent des différences significatives entre le pH ultime de 8 types génétiques de poulets.

En étudiant le muscle pectoral de différentes lignées de poulet, Le Bihan-Duval *et al.* (1999) trouvent aussi que les poulets sélectionnés pour leur poids corporel et le rendement en filet élevé ont un pH ultime plus élevé que celui de leur témoin (5.78 ± 0.10 lignés sélectionnés vs 5.68 ± 0.12 ligné témoin).

Culioli *et al.* (1990) observent un métabolisme *post mortem* plus rapide dans les filets des poulets *Label* que dans ceux des poulets *Standard*.

Rémignon *et al.* (1995), Bajen (1997) et Berri *et al.* (2001) montrent que l'augmentation du potentiel de croissance ainsi que celle du développement musculaire ne s'accompagnent pas de modification du métabolisme énergétique musculaire dont dépend l'activité glycolytique *post mortem*, et de ce fait la vitesse de chute de pH.

En comparant deux types génétiques de dinde à croissance rapide et lente, Santé *et al.* (1995) rapportent que la vitesse des changements biochimiques *post mortem* est deux fois plus élevée chez les dindes à croissance rapide que chez les dindes à croissance lente.

De même, en étudiant 2 types génétiques de dinde, Owens *et al.* (2000b) montrent que les lignées sélectionnées pour leur rendement en filet présentent des valeurs de pH plus basses à 0, 2 et 24 heures *post mortem* que celles des souches sélectionnées pour leur poids corporel.

En comparant le porc et la dinde, McKee *et al.* (1998) suggèrent que la sélection pour l'accélération de la croissance pourrait être à l'origine de l'augmentation de la "susceptibilité" des dindes aux stress, comme cela a été le cas chez le porc à cause du lien entre le gène 'RYR' (sensibilité à l'halothane) et le développement musculaire. Ainsi, les dindes à croissance rapide sont plus sensibles aux stress *ante mortem* (effort physique, transport et température) et présentent des chutes de pH plus accentuées que les dindes à croissance lente. L'implication du gène codant pour le récepteur à la ryanodine (RYR) dans le contrôle de la vitesse de chute du pH chez les volailles fait actuellement l'objet de recherches. Récemment, Chiang *et al.* (2004) ont identifié chez la dinde deux allèles de ce gène (α RYR-I et α RYR-II) mais les liaisons entre ce polymorphisme et l'homéostasie calcique dans le muscle squelettique et/ou les qualités des viandes, ne sont pas encore établies.

2-1-3- Caractéristiques biologiques et biochimiques des muscles

2-1-3-1- Type métabolique et contractile du muscle

Selon leurs propriétés fonctionnelle et biochimique les fibres musculaires sont généralement classées en 3 groupes :

- les fibres majoritairement rouges lentes, riches en myoglobine et à faible vitesse de contraction, dont le métabolisme prédominant pour la régénération de l'ATP est oxydatif (STO : Slow Twitch Oxidative, β R ou I dans les classifications de Peter *et al.* (1972), Ashmore & Doerr (1971) ou Brooke & Kaiser (1970), respectivement),
- les fibres aux caractéristiques intermédiaires, à métabolisme mixte et de couleur rouge (FTOG : Fast Twitch Oxidative, α R ou IIA)

Tableau No 2 : Caractéristiques des différents types de fibres musculaires
(Judge *et al.*, 1989 ; Lengerken *et al.*, 2002)

	Types de fibres		
	STO	FTOG	FTG
Couleur	rouge	rouge pale	blanc
Diamètre de section	petit	moyen	large
Vitesse de contraction	lente	rapide	rapide
Endurance (résistance à l'effort)	forte	moyenne	faible
Teneur en Myoglobine	élevée	moyenne	faible
Teneur en lipides	élevée	élevée	faible
Teneur en glycogène	faible	élevée	élevée
Mitochondries	élevée	moyenne	faible
Métabolisme énergétique	oxydatif	oxydatif / glycolytique	glycolytique

Tableau No 3 : Pourcentages de types de fibres musculaires dans le muscle *Pectoralis major* du poulet et de la dinde et dans le muscle Longissimus dorssi du porc (Lengerken *et al.*, 2002)

Espèces	Pourcentage de types de fibres (%)		
	STO	FTOG	FTG
Broiler	0	0	99,5
Turkey	0	0	99.8
Pig	11.6	15.5	72.0

- et les fibres majoritairement blancs rapides, au métabolisme prédominant anaérobie, pauvres en myoglobine et riches en enzymes de la glycolyse (FTG : Fast Twitch Glycolytic, α W ou IIB).

Ainsi, Les fibres blanches interviennent lors d'activités intenses mais de très courte durée. Les intermédiaires sont adaptées à des activités intenses de durées plus longues. Les rouges assurent une activité lente prolongée (Goldspink & Yang, 1999).

Les proportions de ces types de fibres influencent les caractères d'intérêt zootechnique, notamment la qualité organoleptique de la viande dans la plupart des espèces (Picard *et al.*, 1998).

Chez le porc, le pourcentage des différents types de fibres du muscle *Longissimus dorsi* est approximativement de 13 % STO, 17 % FTOG et 70 % FTG.

Chez les volailles (poulets et dindes), le muscle pectoral est formé presque exclusivement de FTG (Lengerken *et al.*, 2002), alors que le *Biceps femoris* est formé de 12% STO, 0.5% FTOG et 87.5% FTO (Papinaho *et al.*, 1996). Les caractéristiques des différents types de fibres ainsi que leur pourcentage chez la volaille et l'espèce porcine sont représentées respectivement dans les tableaux 2 et 3.

Les relations entre la vitesse, l'amplitude de chute du pH *post mortem* et la composition en fibres musculaires sont controversées.

Xiong *et al.* (1993) trouvent, chez le poulet, que la chute du pH est plus rapide et plus prononcée (pH ultime plus bas) dans le muscle blanc rapide du filet (muscle pectoral) que dans les muscles rouges rapides de la cuisse.

De même Addis (1986) montre que chez la dinde, la chute du pH *post mortem* est plus rapide dans les muscles blancs (muscle pectoral) que dans les muscles rouges de la cuisse.

Klosowska *et al* (1975) rapportent aussi que chez le porc, la baisse du pH *post mortem* est plus rapide dans les muscles blancs que dans les muscles rouges.

Par contre, Lefaucheur *et al* (1991) n'observent aucune différence de pH à 45 minutes entre les muscles *Longissimus dorsi* (blanc, rapide) et *Semispinalis* (rouge, intermédiaire) du porc. D'autres résultats signalent une chute du pH plus rapide dans le muscle *Psoas major* (intermédiaire) que dans le *Longissimus* (L. Lefaucheur, non publié). Ces auteurs expliquent ce phénomène par le fait que, par rapport aux muscles riches en

Tableau No 4 : Pouvoir tampon de dans certains muscles de plusieurs espèces animales (Puolanne & Kivikari, 2000)

5.5 < pH < 7.0	Pouvoir tampon (en mmole H ⁺ .pH ⁻¹ .kg ⁻¹)			
	<i>m. longissimus</i>	<i>m. triceps brachii</i>	Muscle pectoral	Muscles de la cuisse
Porcs	52	45	-	-
Veaux	51	48	-	-
Poulets	-	-	58	41

fibres rapides, les muscles riches en fibres lentes ont une activité ATPasique plus faible, ce qui ralentit la vitesse de chute du pH, mais un pouvoir tampon inférieur, ce qui augmenterait la vitesse de chute du pH *post mortem* (Talmant *et al.*, 1986).

L'amplitude de la chute du pH (pH ultime) est dépendante du type de fibres musculaires. En effet, l'amplitude dépend essentiellement du taux de glycogène musculaire au moment de l'abattage. Les fibres blanches étant plus riches en glycogène que les fibres rouges, le pH ultime est d'autant plus bas que la proportion de fibres glycolytiques est élevée (Hay *et al.*, 1973 ; Laborde *et al.*, 1985).

A titre d'exemple, chez la volaille, le pH ultime des muscles de la cuisse (12 % STO en moyenne) est atteint après 2 à 3 heures *post mortem* et varie entre 6.0 et 5.9, alors que la chute du pH continue jusqu'à 6-10 h *post mortem* dans le muscle pectoral (~ 100 % FTG) et que sa valeur ultime est de l'ordre de 5.4 - 5.6 (Lyon & Buhr, 1999).

2-1-3-2- Pouvoir tampon

Le pouvoir tampon se définit comme la capacité du tissu à résister aux changements du pH quand une quantité d'acide ou de base est ajoutée.

Il s'exprime en $\text{mmol H}^+ \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{pH}^{-1}$. Le tableau 4 montre les valeurs du pouvoir tampon dans certains muscles de différentes espèces animales (porcs, veaux et poulets).

Chez les volailles, en particulier chez le poulet (Van Laack *et al.*, 2000), de même que chez le porc (Van Laack & Kauffman, 1999), le muscle pectoral ainsi que le muscle *Longissimus lumborum* (porc) peuvent accumuler la même quantité d'acide lactique avec un pH ultime différent. Ce phénomène peut être expliqué par la variation du pouvoir tampon de la viande entre ces deux espèces (Van Laack *et al.*, 2001). Celui-ci varie en fonction des caractéristiques métaboliques du muscle; il est plus élevé dans les muscles blancs (glycolytiques) que dans les muscles rouges (oxydatifs et oxydo-glycolytiques) (Rao & Gault, 1989 ; Puolanne & Kivikari, 2000).

Les principaux composés qui affectent le pouvoir tampon de la viande sont 1- le phosphate inorganique, 2- l'histidylimidazole (résidu des protéines myofibrillaires) et 3- les dipeptides (carnosines et anserine) (Kivikari, 1996). La différence de pouvoir tampon entre le muscle blanc et le muscle rouge serait liée à la différence de concentration de

l'histidine qui est plus importante dans les fibres blanches que dans les fibres rouges (Olsman & Slump, 1981).

Dans le muscle du porc, Sayre *et al.* (1963) rapportent que le pouvoir tampon augmente avec le temps *post mortem*. Par contre, chez le bovin, Honikel & Hamm (1974) cités par Kyla-Puhju *et al.* (2004) trouvent que le pouvoir tampon est indépendant du temps écoulé *post mortem*.

Dans une étude récente sur la qualité de la viande de dinde, Molette *et al.* (2003) indiquent que le pouvoir tampon est maximal à 3 h *post mortem*, il diminue entre 3 h et 6 h *post mortem* et reste constant jusqu'à 24 h *post mortem*.

2-1-4- Age et sexe

Ngoka *et al.* (1982) montrent que l'âge et le sexe n'ont aucun effet ni sur la vitesse ni sur l'amplitude de la diminution du pH *post mortem* dans les muscles pectoraux de dinde.

Par contre, Owens *et al.* (2000b) rapportent que le pH du muscle pectoral des oiseaux sélectionnés sur leur rendement en filet ('breast strain') est plus bas à 0, 2 et 24 heures *post mortem* que chez les dindes sélectionnés sur leur poids vif ('Body strain'). Ces auteurs relient ce phénomène à l'âge des oiseaux au moment de l'abattage, donc, les animaux les plus âgés présentent une vitesse de chute du pH plus rapide avec une valeur du pH ultime plus basse.

2-2- Facteurs extrinsèques

2-2-1- Effet des réponses de Stress

Les réponses de stress qui surviennent au cours de la période qui précède (de quelques heures) et qui entoure l'abattage, peuvent contribuer à augmenter l'activité ATPasique du muscle, l'activité musculaire contractile, la température corporelle et la sécrétion de certaines hormones de stress (catécholamines) (Cassens *et al.*, 1975 ; D'Souza *et al.*, 1998). Certains de ces facteurs susceptibles d'augmenter la concentration de calcium

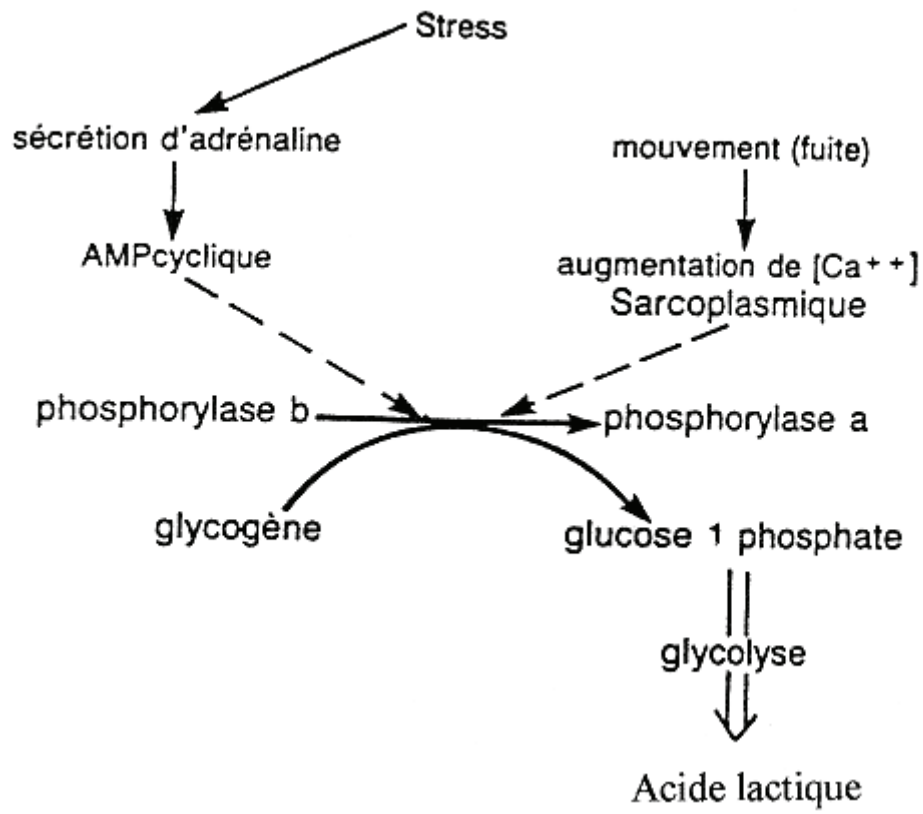


Figure No 11 : Mécanismes par lesquels le stress modifie l'évolution biochimique *post mortem* (Monin, 1988)

dans le sarcoplasme de la cellule avant l'abattage, conduisent à une accélération de la chute du pH *post mortem* par l'activation des ATPases (Young & Lyon, 1997).

Khan (1971) et Van Hoof (1979) indiquent que le stress *ante-* et *post mortem* contribue à des différences significatives au niveau de la vitesse des changements biochimiques *post mortem* dans le muscle pectoral de dinde.

Kannan *et al.* (1997) rapportent que le stress *ante mortem* augmente la sécrétion de l'adrénaline et des glucocorticoïdes, ce qui peut affecter le métabolisme *post mortem*.

Chez le poulet Berri & Jehl (2001) rapportent que le stress avant l'abattage (le jeûne, les manipulations, le transport, l'attente en cage et les températures extrêmes) accélère la chute du pH en augmentant l'activité ATPasique du muscle. En revanche, dans une étude antérieure réalisée sur le muscle de canard, Chen *et al.* (1991) suggèrent que le stress *ante mortem* accélère la chute du pH *post mortem* en augmentant l'activité de la lactate déshydrogénase, la créatine phosphokinase et la phosphatase alcaline et non pas celle de l'ATPase des protéines myofibrillaires.

Addis (1986) rapporte que le battement des ailes sur la chaîne d'accrochage augmente l'activité métabolique du muscle pectoral provoquant ainsi une accumulation d'acide lactique (animal toujours vivant) et une chute du pH *post mortem* plus rapide.

Ce résultat a été confirmé par Debut (2004). Ces auteurs trouvent des coefficients de corrélation significatifs de (- 0.77 et - 0.25 ; $p < 0.01$) entre la durée totale de battements d'ailes sur la chaîne d'abattage et le pH à 15 minutes dans le filet et la cuisse des poulets, respectivement. Ces auteurs suggèrent qu'il y a une forte relation de cause à effet entre l'activité sur la chaîne d'abattage et la vitesse de chute du pH.

Tous les facteurs qui diminuent les réserves énergétiques du muscle (concentration en glycogène) pendant la période qui précède l'abattage, sont susceptibles d'influencer l'amplitude de la chute du pH *post mortem* (la valeur du pH ultime). Parmi ces facteurs les plus importants sont le stress avec ses composantes hormonales (adrénaline) et physiques (fatigue musculaire) et la privation de nourriture. Les mécanismes par lesquels le stress modifie l'évolution biochimique *post mortem* du muscle sont illustrés dans la figure 11.

2-2-1-1- Effet du jeûne

Pour limiter le risque de la contamination des carcasses par le contenu intestinal durant l'éviscération, les oiseaux doivent être mis à jeun avant l'abattage, afin de vider tout le contenu digestif. Une durée de jeûne courte (moins de 8 heures) augmente le risque de contamination fécale alors qu'une longue durée de jeûne (18 heures et plus) affecte le rendement de production (Veerkamp, 1978 ; Fletcher & Rahn, 1982 ; Chen *et al.*, 1983 ; Benibo & Farr, 1985 ; Veerkamp, 1986 ; Warriss *et al.*, 1990).

A titre d'exemple, Rasmussen & Mast (1989) rapportent que, différentes durées de jeûne variant de 0 à 18 heures avant l'abattage provoquent une diminution significative et progressive du poids vif chez les poulets femelles. Ainsi, la durée de jeûne recommandée avant l'abattage varie en moyenne de 8 à 12 heures (Farr, 1979).

En étudiant l'effet du jeûne sur la qualité de la viande et le taux de mortalité durant le transport chez le porc, Eikelenboom *et al.* (1991) et Gispert *et al.* (1996) notent aussi que le jeûne avant l'abattage réduit la mortalité des animaux durant le transport.

L'amplitude de diminution du pH ou le pH ultime d'un muscle dépend des réserves énergétiques (en particulier le glycogène) disponibles au moment de l'abattage et donc de l'état de jeûne de l'animal (Bendall, 1973 ; Ngoka & Froning, 1982 ; Immonen, 2000).

Chez les volailles, l'effet du jeûne sur la quantité du glycogène musculaire et le pH ultime est controversé (Warriss *et al.*, 1988 ; Fletcher, 1991 ; Ali *et al.*, 1999). Warriss *et al.* (1993), Warriss *et al.* (1999) et Savenije *et al.* (2002) mentionnent que le pH ultime n'est pas affecté par le jeûne (pour 6 heures) dans le muscle pectoral de poulet. Par contre, dans les muscles des cuisses, et pour la même période de privation de nourriture *ante mortem* (6 heures), la valeur du pH ultime est plus élevée. Ces auteurs relient ce phénomène à la quantité de glycogène à l'abattage dans le muscle pectoral, qui n'est pas influencée par le jeûne *ante mortem*.

En revanche chez le poulet, Kotula & Wang (1994) rapportent que la vitesse de chute du pH *post mortem* est influencée par l'augmentation de la période du jeûne *ante mortem* de 0 à 36 heures (pH à l'abattage 6.97 et 6.36 pour 0 et 36 heures de jeûne respectivement ; $p < 0.001$), mais cette augmentation n'affecte pas le pH ultime de la viande (pH ultime 5.83 et 5.80 pour 0 et 36 heures de jeûne respectivement).

En étudiant l'effet du sexe, de l'âge, des traitements *ante mortem* et du temps d'attente avant l'abattage sur la qualité et la composition chimique du muscle pectoral de dinde, Ngoka *et al.* (1982) montrent que le pH ultime est plus élevé chez les oiseaux qui ont subi un jeûne de 15 heures avant l'abattage.

Chez le canard, Chen *et al.* (1991) rapportent qu'un jeûne de 24 h avant l'abattage ralentit la chute du pH *post mortem* (à 1 heure *p.m.* : dans le muscle pectoral pH 5.80 et 6.15 et dans le muscle de la cuisse pH 6.00 et 6.90 pour 0 et 24 heures de jeûne respectivement ; $p < 0.01$), augmente le pH ultime (pH_u 5.85 vs 6.20 dans le muscle pectoral et 6.10 vs 7.10 pour le muscle de la cuisse pour 0 et 24 heures de jeûne respectivement ; $p < 0.01$) et diminue la quantité d'acide lactique produite dans le muscle pectoral et les muscles de la cuisse.

2-2-1-2- Transport

Lors du transport, les animaux sont soumis à plusieurs situations de stress : température et humidité élevées, température basse (saison froide), vitesse, bruits, privation de nourriture et d'eau, vibration, accélération, mouvements brusques,... (Warriss, 1987 ; Nicol & Scott, 1990 ; Mitchell *et al.*, 1997).

L'augmentation du niveau de β -endorphine, corticostérone, cortisol et créatine phosphokinase causée par le transport (Freeman *et al.*, 1984 ; Kannan *et al.*, 1997), stimule la sécrétion de l'adrénaline (Scanes, 1986), provoque une augmentation de la glycogénolyse dans le muscle (Lehninger *et al.* 1993), affecte le métabolisme de l'animal vivant (Cashman *et al.*, 1989 ; Parrot & Misson, 1989) et par suite l'évolution biochimique *post mortem* du muscle.

Toutefois les résultats concernant l'effet du transport sur l'évolution du pH *post mortem* (vitesse et amplitude) chez la volaille sont contradictoires.

En étudiant l'influence du transport sur la qualité de la viande des volailles, Mielnik & Kolstad (1991) rapportent qu'il n'y a pas de différence de pH initial, de pH ultime, de concentration de glycogène à l'abattage et de concentration d'acide lactique accumulé en fin de la *rigor* entre 1 heure et 4 heures de transport.

Par contre, Warriss *et al.* (1993 et 1999) notent une diminution de la quantité de glycogène à l'abattage après 2 et 4 heures mais pas après 6 heures de transport, une diminution progressive du pH ultime du muscle pectoral (*Pectoralis superficialis*) et une augmentation progressive du pH ultime du muscle *Biceps femoris* après 2, 4 et 6 heures de transport.

Récemment, Savenije *et al.* (2002) rapportent que le transport des poulets (pour 1.5 heures) avant l'abattage n'affecte pas l'évolution du pH *post mortem* dans les muscles.

Une étude de l'effet du transport sur la qualité de la viande de dinde, réalisée par Owens & Sams (2000), montre que les oiseaux qui sont transportés 3 heures avant l'abattage présentent des filets qui ont un pH plus élevé à 0, 2 et 24 heures *p.m.* que celui des filets des animaux non transportés. Ils suggèrent qu'un transport de 3 h provoque une déplétion du glycogène musculaire et par suite un pH ultime plus élevé.

2-2-1-3- Température

La sécrétion des hormones de stress et l'activité contractile du muscle avant et durant l'abattage influencent la cinétique de chute du pH *post mortem* dans le muscle (Monin & Ouali, 1992). Ainsi, le stress thermique *ante mortem* affecte le métabolisme *post mortem* du muscle par les réponses physiologiques qu'il suscite (sécrétion d'adrénaline, modifications du système respiratoire et cardiovasculaire, ...) ou simplement par la fatigue de l'animal (Lambooi, 1999).

Chez les volailles, en particulier la dinde, Froning *et al.* (1978) rapportent qu'une température basse *ante mortem* (immersion dans l'eau à + 4°C pendant 20 minutes) prolonge la glycolyse *post mortem*, et se traduit par un pH ultime plus élevé. En revanche, une température élevée avant l'abattage (1 heure dans une atmosphère chaude à + 42°C, dans les 12 heures précédant l'abattage) accélère le développement de la *rigor mortis*.

En étudiant l'effet de la température sur la formation de l'acide lactique *post mortem* dans le muscle pectoral de poulet, Gardzielewska (1999) rapporte que le traitement des oiseaux (à 40°C ou à 3°C pendant une heure avant l'abattage) n'influence pas l'accumulation de l'acide lactique dans le muscle. Par contre, quand les animaux sont

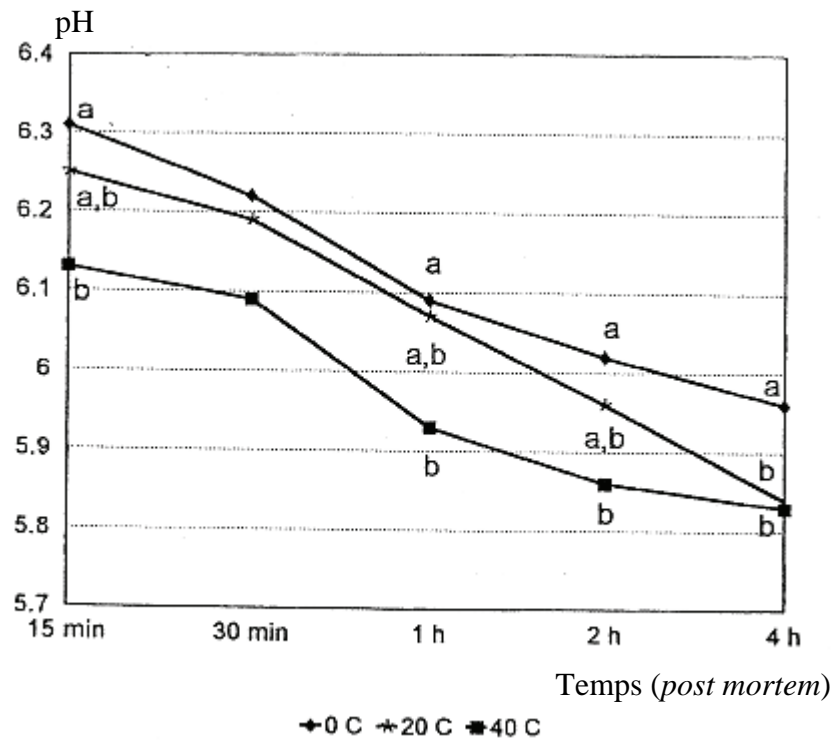


Figure No 12 : Chute du pH post mortem dans le *Pectoralis superficialis* de carcasses de dinde exposées à 0, 20 et 40°C (McKee & Sams, 1998)
a, b, verticalement les indices différents montrent une différence significative entre les valeurs du pH *post mortem* à $p < 0.05$

soumis à une variation alternée de température de 19°C à - 13°C toutes les 20 minutes pendant 2 heures avant l'abattage, une accélération de la formation d'acide lactique est observée dans le muscle *post mortem*.

La température *post mortem* des carcasses est un facteur très important dans le développement de la *rigor mortis*.

Chez le porc, Fernandez *et al.* (1994) décrivent bien l'inter-relation entre la température *post mortem* et le pH dans le développement des viandes PSE. Ces auteurs rapportent une rigor plus rapide dans les muscles exposés à 35°C que dans ceux exposés à 12°C. Par contre, ils ne trouvent pas de différence significative au niveau des valeurs du pH ultime.

Chez le poulet, De Femery & Pool (1960) et Khan (1971) rapportent qu'une température élevée *post mortem* des carcasses (37 à 41°C) accélère la glycolyse et par suite l'installation de la *rigor mortis* alors qu'une température basse prolonge la glycolyse.

Chez la dinde, McKee & Sams (1998) indiquent que le traitement thermique des carcasses après l'abattage (immersion des carcasses à + 40°C pendant 4 heures directement après éviscération) provoque un pH initial (à 15 minutes *p.m.*) et ultime *post mortem* plus bas par rapport aux carcasses maintenues à 0°C (immersion pour 4 heures). Ces auteurs ajoutent que les carcasses traitées par une température intermédiaire (immersion à + 20°C pendant 4 heures) occupent une position intermédiaire pour la valeur du pH à 15 minutes *post mortem*. La figure 12 illustre le résultat trouvé par McKee & Sams (1998).

Rathgeber *et al.*, (1999) suggèrent qu'il existe une interaction entre la température *post mortem* et le poids de la carcasse chez la dinde. En effet, pour une capacité de réfrigération donnée, quand le poids de la carcasse est plus grand, la réfrigération est plus lente, la température musculaire interne reste plus élevée et par suite la chute du pH *post mortem* est plus rapide.

De même en étudiant l'effet de la température *post mortem* dans la viande de dinde (40, 20 et 4°C pour 6 heures), Molette *et al.* (2003) notent que la vitesse de chute du pH est plus élevée dans le muscle pectoral soumis à la température la plus élevée (40°C). Mais ces auteurs ajoutent qu'il n'y a pas influence de cette température (40°C) sur l'amplitude de la diminution du pH (pH ultime).

2-2-2- Etourdissement avant l'abattage

Benjamin Franklin était le premier à utiliser l'étourdissement électrique des animaux en 1749 pour tuer les dindes (cité par Lopez & Herbert, 1975).

La première étape de l'abattage consiste à étourdir les animaux. En France l'étourdissement chez la volaille se réalise par application d'un courant électrique ou électronarcose. La technique la plus courante est le bain d'eau électrifié.

Accrochés par les pattes (la tête en bas) sur des crochets qui glissent sur un convoyeur aérien au moyen des galets et d'un système d'entraînement électromécanique, les oiseaux passent par des bacs d'étourdissement où leur tête et leur cou sont plongés dans de l'eau électrifiée (Bilgili *et al.*, 1989 ; Sparrey *et al.*, 1993 ; Raj & Tserveni-Gousi, 2000). Le courant électrique passe alors par le système nerveux central (SNC) et l'animal est étourdi (Bilgili, 1992). Les caractéristiques du courant appliqué en terme de fréquence, d'intensité, de tension et de temps d'application varient selon les abattoirs. Pour que l'étourdissement soit efficace, l'union européenne (UE) recommande d'utiliser un courant de 120 mA pour les poulets et de 150 mA pour les dindes et les canards (Gregory & Wotton, 1990).

L'application d'un courant électrique avant l'abattage a pour objectif d'insensibiliser les animaux et de réduire les défauts des carcasses liés aux battements des ailes et / ou aux contractions musculaires qui surviennent au moment de la saignée si les animaux ne sont pas correctement étourdis (McNeal *et al.*, 2003).

L'électronarcose, comparée à la saignée sans étourdissement, ralentit la dégradation de l'ATP, de la PCr et du glycogène ; cela se traduit par une diminution de la vitesse de chute de pH, et par conséquent une entrée en *rigor mortis* plus lente (Ma & Addis, 1973 ; Murphy *et al.*, 1988 ; Papinaho & Fletcher, 1996 ; Craig *et al.*, 1999 ; Göksoy *et al.*, 1999).

En étudiant l'effet de l'électronarcose sur les caractéristiques du muscle pectoral chez le poulet, Kim *et al.* (1988) trouvent que le pH des filets des oiseaux étourdis avec un courant alternatif de 55 V pour 10 secondes est plus élevé à 0 min, 30 min et 1 h *p.m.* que celui des animaux non étourdis. Par contre, à 4, 8 et 24 h *p.m.*, ces auteurs ne mentionnent pas de différence significative entre les deux groupes étudiés pour les valeurs de pH.

De même dans une étude sur le muscle pectoral de poulet, Thomson *et al.* (1986) montrent que l'étourdissement électrique influence la vitesse de la chute du pH *post mortem* et non pas l'amplitude de la diminution du pH (pH_u).

Papinaho *et al.* (1995) rapportent que la vitesse de chute du pH *post mortem* chez le poulet baisse lorsque l'intensité du courant électrique d'étourdissement passe de 50 mA à 125 mA. Ainsi, cette vitesse de chute du pH *post mortem* est la plus rapide dans le cas des animaux non étourdis.

Papinaho & Fletcher (1996) confirment le résultat de Kim *et al.* (1988), ils indiquent que chez le poulet, l'électronarcose influence la vitesse (en la diminuant) et non pas l'amplitude de chute du pH.

Il faut cependant noter que l'électronarcose n'influence plus la vitesse de chute du pH *post mortem*, quand le battement des ailes des poulets sur la chaîne est empêché ou limité (Papinaho *et al.*, 1995).

Chez la dinde, Northcutt *et al.* (1998) montrent que l'étourdissement avant l'abattage diminue la vitesse de chute du pH. Ces auteurs rapportent une valeur de pH à 15 minutes *p.m.* de 6.36 ± 0.15 pour les oiseaux étourdis et de 5.99 ± 0.08 pour les animaux non étourdis ($p < 0.05$). De même ces auteurs ajoutent que l'étourdissement électrique ne présente pas d'influence sur le pH ultime de la viande. Ces résultats sont similaires à ceux rapportés antérieurement par Murphy *et al.* (1988).

2-2-3- Stimulation électrique

La stimulation électrique après l'abattage est développée dès les années 1950 pour la viande rouge et appliquée dans les industries dans les années 1970 (Chrystall & Devine, 1985 ; Sams, 2002). Chez les bovins et les ovins, elle a pour objectifs 1- de diminuer la contracture du muscle au froid (par l'accélération de la déplétion de l'ATP) et donc le durcissement de la viande lors du refroidissement des carcasses, 2- d'accélérer la chute du pH *post mortem* quand la température de la carcasse est toujours élevée ce qui augmente l'action des protéases endogènes et 3- d'améliorer la tendreté de la viande par la disruption des fibres musculaires (Cross, 1979 ; Pearson, 1985).

Chez la volaille, la stimulation électrique a un faible effet sur la tendreté de la viande car la dureté de base est déjà très basse et l'amélioration attendue est donc négligeable (Sams, 2002). D'autre part, la disparition de l'ATP dans le muscle *post mortem* est naturellement plus rapide (Bendall, 1973) que chez les mammifères, ce qui réduit considérablement le risque de développement de la contracture au froid.

Owens & Sams (1998) et Alvarado & Sams (2000) rapportent que la stimulation électrique *post mortem* accélère la déplétion de l'ATP chez les volailles. Il en résulte une chute rapide du pH *post mortem* dans le muscle et par suite une accélération du développement de la *rigor mortis*.

Enfin, il faut bien noter que l'application du courant électrique *ante mortem* (électronarcose) retarde le développement de la *rigor mortis* et diminue par conséquent la vitesse de chute du pH *post mortem*, alors que la stimulation électrique *post mortem* accélère l'évolution biochimique et donc la diminution du pH.

2-3- Conclusions

La vitesse et l'amplitude de chute du pH *post mortem* dans le muscle sont largement influencées par les facteurs intrinsèques et extrinsèques à l'animal.

Chez les volailles, la chute du pH est plus rapide et moins prononcée que chez les mammifères. Au sein d'une même espèce telle que le poulet, par exemple, la cinétique de chute du pH varie en fonction du type génétique, en particulier lorsque l'on compare les types génétiques "*Standard*" (croissance rapide) et "*Label*" (croissance lente). Néanmoins, les comparaisons entre poulets *Standard* et *Label* sont toujours réalisées aux âges d'abattage commerciaux (6 et 12 semaines pour les *Standard* et les *Label*, respectivement) et il est ainsi difficile de distinguer l'effet de la vitesse de croissance *per se* de celui de l'âge.

Tous les facteurs (l'effet du jeune, le transport, et la température) susceptibles de modifier la concentration du glycogène et l'activité ATPasique du muscle immédiatement avant et pendant l'abattage, influencent potentiellement la vitesse et l'amplitude de chute

du pH *post mortem*. La vitesse de chute du pH dépend essentiellement de l'activité ATPasique musculaire, alors que le pH ultime dépend en partie de la concentration initiale de glycogène dans le muscle et de la quantité mobilisée au cours de la période précédant l'abattage. Ce point mérite une attention particulière car la connaissance des effets de ces facteurs de stress sur la réponse métabolique du muscle chez la volaille, et corrélativement sur les qualités de la viande, est d'un grand intérêt pratique.

Enfin l'électronarcose et la stimulation électrique *post mortem* ont des effets sur l'évolution de la diminution du pH. La première a pour objectif d'insensibiliser les animaux et se traduit par une diminution de la vitesse de chute du pH, et par conséquent une entrée en *rigor mortis* plus lente sans effet sur le pH ultime. La seconde a pour objectif de diminuer la contracture du muscle au froid et donc le durcissement de la viande : elle accélère la diminution du pH *post mortem*.

3- Qualité des viandes de volaille : Déterminisme, facteurs de variation et relation avec le pH ultime

3-1- Principaux défauts qualitatifs de la viande liés à l'évolution post mortem du muscle

3-1-1- Viandes PSE (Pale, Soft and Exudative)

Lorsque l'acidification du muscle est très rapide, le pH peut atteindre des valeurs basses de l'ordre de 5.5 en moins d'une demi heure chez le porc (Monin, 1988). A ce moment, la température musculaire est de l'ordre de 40°C. Cette conjonction pH bas – température élevée dénature fortement les protéines sarcoplasmiques (Bendall & Wismer-Pendersen, 1962 ; Charpentier & Goutefongea, 1963 ; Warriss & Brown, 1987 ; Offer, 1991 ; Fernandez *et al.*, 1994) mais aussi les protéines myofibrillaires et les membranes cellulaires (Goutefongea, 1971 ; Offer, 1991) et conduit à des viandes pâles, voire décolorées, de teinte parfois grisâtre, rappelant la viande bouillie et laissant exsuder un jus abondant. Ce sont des viandes exsudatives ou viande PSE (Pale, Soft, Exudative : pâle, molle et exsudative, terme anglo-saxon maintenant universellement utilisé).

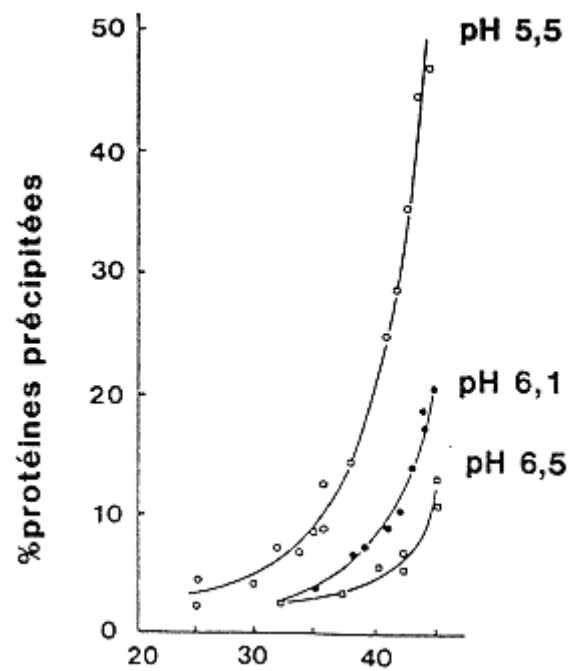


Figure No 13 : Dénaturation des protéines sarcoplasmiques au cours de quatre heures d'incubation à différents pH et températures (Charpentier, 1969)

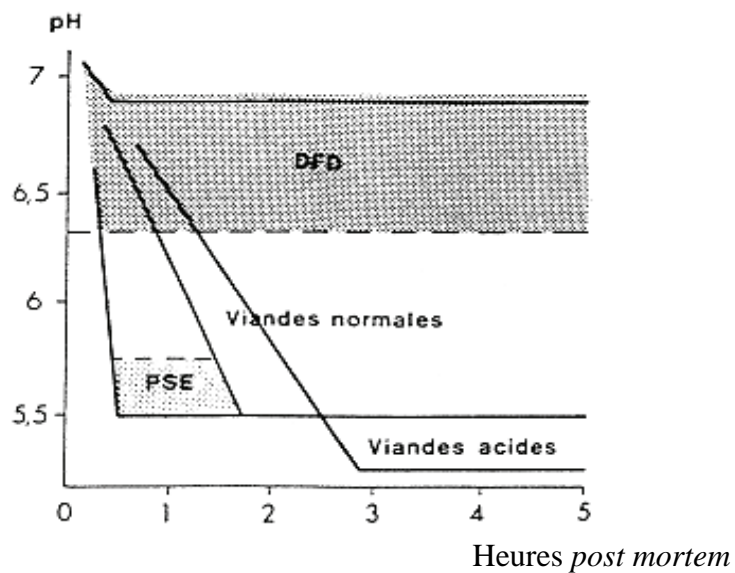


Figure No 14 : Qualités de la viande en fonction de l'évolution *post mortem* du pH (Monin, 1988 ; Lengerken *et al.*, 2002)

La couleur pâle des viandes PSE peut être attribuée à la dénaturation des protéines musculaires, qui conduit à une détérioration du pouvoir de rétention d'eau et par suite à une augmentation de la diffusion de la lumière dans la viande (Monin, 1988).

Crues, les viandes PSE sont qualifiées de molles (soft) mais une fois cuites leur texture est plus dure que celle des viandes normales. Chez le porc, il a été montré que la dureté des viandes PSE provenait essentiellement d'un manque de maturation (Fernandez *et al.*, 1994; Monin *et al.*, 1999).

Les figures 13 et 14 illustrent respectivement 1) la dénaturation des protéines sarcoplasmiques à différents pH et températures et 2) les qualités de la viande en fonction de la chute du pH *post mortem* dans le muscle.

Ce phénomène de dénaturation est décrit chez les volailles (dinde et poulet) par Kijowski & Niewiarowicz (1978), Van Hoof (1979), Santé *et al.* (1991), Barbut (1993), Fletcher (1995), Pietrzak *et al.* (1997), Solomon *et al.* (1998) (chez la dinde) et Polidori *et al.* (1999) (chez le poulet). Même si les plages optimales de pH restent encore à définir dans les espèces aviaires, ces travaux montrent que la combinaison d'un développement musculaire intense et d'un métabolisme anaérobie prédominant du muscle pectoral, couplée à un stress *ante mortem*, aboutissant à une chute rapide du pH ($\text{pH} \leq 5.7$ à 15 minutes *post mortem*) au moment où la température du muscle est toujours élevée ($> 35^\circ\text{C}$) provoquent chez la volaille (dinde et poulet), des viandes dites PSE. Aux Etats Unis, ce phénomène peut affecter 5 à 40 % du lot (chez le poulet : Barbut, 1997 et Woelfel *et al.*, 1998, chez la dinde : Barbut 1996 et Owens *et al.*, 2000a).

Fujii *et al.* (1991) démontrent que l'origine des viandes PSE chez les porcs est due à une mutation d'un gène codant pour un canal calcique : le récepteur à la ryanodine. Les canaux calciques sont les protéines qui permettent le passage des ions Ca^{2+} du réticulum sarcoplasmique vers le sarcoplasme.

En étudiant l'effet du stress chez la dinde, Owens & Sams (2000) indiquent que les viandes PSE se développent chez les animaux qui ont subi un stress aigu avant l'abattage. En effet, la vitesse de chute du pH *post mortem* dépend de la vitesse de l'hydrolyse de l'ATP qui est elle-même influencée par la concentration de calcium dans l'environnement des ATPases musculaires, principalement l'ATPase de la myosine. Ainsi tous les facteurs susceptibles d'augmenter la concentration de calcium dans le sarcoplasme de la cellule

avant l'abattage peuvent conduire à une accélération de la chute du pH *post mortem* et par suite à des viandes PSE. De plus Santé *et al* (1996) montrent que l'on peut prédire l'apparition des caractéristiques PSE à partir des mesures précoces de pH et de couleur (coordonnées trichromatiques).

3-1-2- Viandes DFD (*Dark, Firm and dry*)

Les viandes dont le pH ultime est élevé (> 6.00) sont plus sombres, plus sèches et plus fermes à l'état frais que les viandes à pH ultime normal (5.7-5.8) et sont peu adaptées à la conservation en cru en raison d'une sensibilité plus intense à la dégradation microbienne (Braggins, 1996 ; Allen *et al.*, 1997 ; Boulianne & King, 1998).

Chez les mammifères ces viandes sont dites DFD (*Dark, Firm and Dry* : sombre ferme et sèche, terme anglo-saxon maintenant universellement utilisé). Cette couleur sombre est due au fait que la lumière n'est pas aussi bien reflétée à la surface que dans le cas des viandes à pH bas. Par contre la proportion de lumière absorbée est plus élevée et, de fait la viande paraît sombre (Seideman *et al.*, 1984).

Chen *et al.* (1991), Kannan *et al.* (1997) et Owens et Sams (2000) suggèrent que les viandes DFD se développent chez les animaux qui ont subi un stress chronique, provoquant une activité physique prolongée.

De même, chez le porc, Fernandez *et al.* (1994) indiquent que la composante physique de la réponse au stress (activité contractile) semble plus importante dans le développement des viandes DFD que la composante hormonale (sécrétion d'adrénaline). En effet, ces viandes apparaissent lorsque les réserves énergétiques (glycogène) des muscles sont épuisées, l'amplitude de la chute de pH est alors limitée et le pH se stabilise à une valeur anormalement élevée (Gregory, 1994 ; Lawrie, 1998).

Les viandes DFD se rencontrent chez les porcs, les bovins et dans une moindre mesure chez les volailles (Mallia *et al.*, 2000a, b). Ces derniers auteurs ajoutent que les chances d'avoir des viandes DFD chez la volaille sont moins importantes que chez les autres espèces citées (bovin, porc...) en raison d'une concentration musculaire en glycogène plus grande chez la volaille que chez les mammifères.

En effet, et d'une façon générale, le type musculaire influence aussi le développement des viandes DFD (Lengerken *et al.*, 2002). Les muscles rouges contenant,

Tableau No 5 : Influence du gène RN- sur les qualités organoleptiques de la viande (Le Roy *et al.*, 1996)

	Génotype des animaux		
	rn+ / rn+	rn+ / RN-	RN- / RN-
Tendreté	6.30	4.80	5.12
Jutosité	5.76	4.90	5.20
Moëlleux	5.66	4.49	4.54
Flaveur	4.75	5.52	5.97

Les qualités sont jugées sur une échelle variant de 0 à 10

au repos moins de glycogène que les muscles blancs, sont plus susceptibles de développer des viandes DFD.

3-1-3- Viandes acides

Les viandes qui ont une vitesse de chute de pH normale et qui présentent un pH ultime particulièrement bas (< 5.5 chez les porcs) sont appelées ‘viandes acides’ terme proposé par Naveau (1986). Les viandes acides présentent une couleur pâle (cette couleur pâle est liée à la structure du muscle qui réfléchit une part importante de la lumière incidente), moins pâle que les viandes PSE et, contrairement à ces dernières, ne sont pas décolorées et n’ont pas été le siège d’une dénaturation importante des protéines.

Les viandes acides ont été décrites uniquement chez le porc. Elles apparaissent lorsque la concentration musculaire de glycogène à l’abattage est particulièrement élevée (Lengerken *et al.*, 2002).

Naveau (1986) et Milan *et al.* (2000) démontrent que l’origine des viandes acides est génétique, il s’agit d’un gène autosomal constitué de 2 allèles, l’allèle dominant RN-, qui a des effets défavorables sur la qualité, et l’allèle récessif rn+, normal.

L’allèle RN- a des effets très défavorables sur le rendement technologique de Napole d’où son nom R, pour rendement et N pour Napole. Cet allèle (RN-) induit une augmentation très importante de la concentration musculaire en glycogène. Cette élévation du taux de glycogène se traduit par un abaissement du pH ultime et donc, une baisse du rendement de cuisson (Naveau, 1986).

Le Roy *et al.* (1996) montrent un net désavantage, en termes de tendreté pour les animaux porteurs de l’allèle RN-. En revanche, tous les résultats obtenus à ce jour indiquent que l’allèle RN- a un effet bénéfique sur la flaveur (Tableau 5).

3-2- Facteurs de variation des qualités organoleptiques et technologiques des viandes de volaille

La notion de ‘qualité de la viande’ est une notion complexe qui englobe une multitude de propriétés différentes pouvant être influencées par le producteur, le transformateur et même le consommateur lors de la préparation de la viande. Le

déterminisme de la qualité des viandes relève à la fois des facteurs de variations liés à l'animal (génotype, âge d'abattage et sexe) et aux conditions d'élevage, et des technologies mises en œuvre autour de l'abattage : ramassage, transport, accrochage, température (avant et après abattage), étourdissement, battement des ailes sur la chaîne, mise à mort, transformation... (Nakamura *et al.*, 1975 ; Farr, 1983 ; Mielnik & Kolstad, 1991 ; Le Bihan-Duval *et al.*, 2001).

Les qualités organoleptiques de la viande constituent l'ensemble des propriétés perceptibles par le consommateur, c'est-à-dire la couleur (l'apparence), la texture, la jutosité, la flaveur et l'arôme. Il est clairement établi que celles-ci sont fortement liées au type génétique, au sexe, à l'âge d'abattage et aux facteurs de stress avant l'abattage.

Les qualités technologiques représentent quant à elles, l'aptitude de la viande à répondre aux besoins des transformateurs. Parmi elles, les plus significatives sont les rendements en viande, la stabilité au cours du temps en terme de qualité sanitaire, la capacité de rétention d'eau ou pouvoir de rétention d'eau et l'aptitude à la transformation ou les rendements à la cuisson. Elles sont liées à une demande accrue de produits élaborés à partir de la viande de volaille (Le Bihan-Duval, 1999 ; Berri & Jehl, 2001).

Notons bien que la qualité de la viande englobe des critères d'importances différentes suivant l'espèce animale considérée. Pour les porcs et la volaille, la qualité technologique a un impact économique important lors de la transformation. Pour les bovins, la tendreté de la viande est plus importante puisque la viande est commercialisée essentiellement en frais et provient d'animaux plus âgés (Renand *et al.* 2003).

La couleur et l'apparence, le pouvoir de rétention d'eau, l'aptitude à la transformation, la texture et la tendreté sont les facteurs les plus importants de la qualité de la viande (Cross *et al.*, 1986 ; Allen *et al.*, 1998). Nous allons présenter plus en détail les facteurs de variation de ces critères de qualité avec une attention plus particulière aux viandes de volaille.

3-2-1- Couleur et apparence

3-2-1-1- Généralités

Chez la volaille de même que chez les autres espèces, la couleur de la viande fraîche ou cuite est un critère très important dans la décision d'achat par le consommateur. Cette couleur est souvent considérée par le consommateur comme un indicateur de fraîcheur et de qualité globale de la viande (Fletcher, 1999a).

La couleur de la viande de volaille est très variable et dépend des caractéristiques métaboliques et contractiles du muscle. A titre d'exemple, le muscle pectoral frais présente une couleur rose pâle (99.5 % de FTG) (Lengerken *et al.*, 2002) alors que les muscles frais de la cuisse montrent une couleur rouge un peu foncée (12 % de STO, 0.5 % de FTOG et 87.5 % de FTG) (Papinaho *et al.*, 1996).

La couleur de la viande se caractérise généralement par sa chromaticité (pigment héminique : principalement la myoglobine, l'hémoglobine et la cytochrome c) et par sa luminosité de surface (influencée par le pH et la structure du muscle). La chromaticité dépend de l'état physico-chimique du pigment, ainsi que de la concentration en pigment héminique qui est dépendante des facteurs biologiques (facteurs liés à l'animal : l'espèce, le type génétique, l'âge, le sexe et le type du muscle), alors que la luminosité dépend essentiellement des facteurs extrinsèques (les conditions de pré abattage et les manipulations après abattage) (Mugler & Cunningham, 1972 ; Froning, 1995 ; Santé *et al.* 2001).

La myoglobine est en solution aqueuse dans le sarcoplasme des cellules musculaires et son rôle est de capter l'oxygène du sang et de le transférer aux mitochondries pour assurer la respiration cellulaire. La teneur du muscle en pigment varie avec l'espèce, l'âge, le sexe, le type génétique et le type de muscle.

Millar *et al.* (1994) rapportent que la concentration de la myoglobine est significativement plus faible chez les volailles que chez les autres espèces.

De plus Froning *et al.* (1968) mentionnent que le génotype, l'âge et le sexe influencent la concentration de myoglobine chez la dinde. Ces auteurs démontrent que la myoglobine est moins abondante dans le muscle pectoral du poulet que dans celui de la

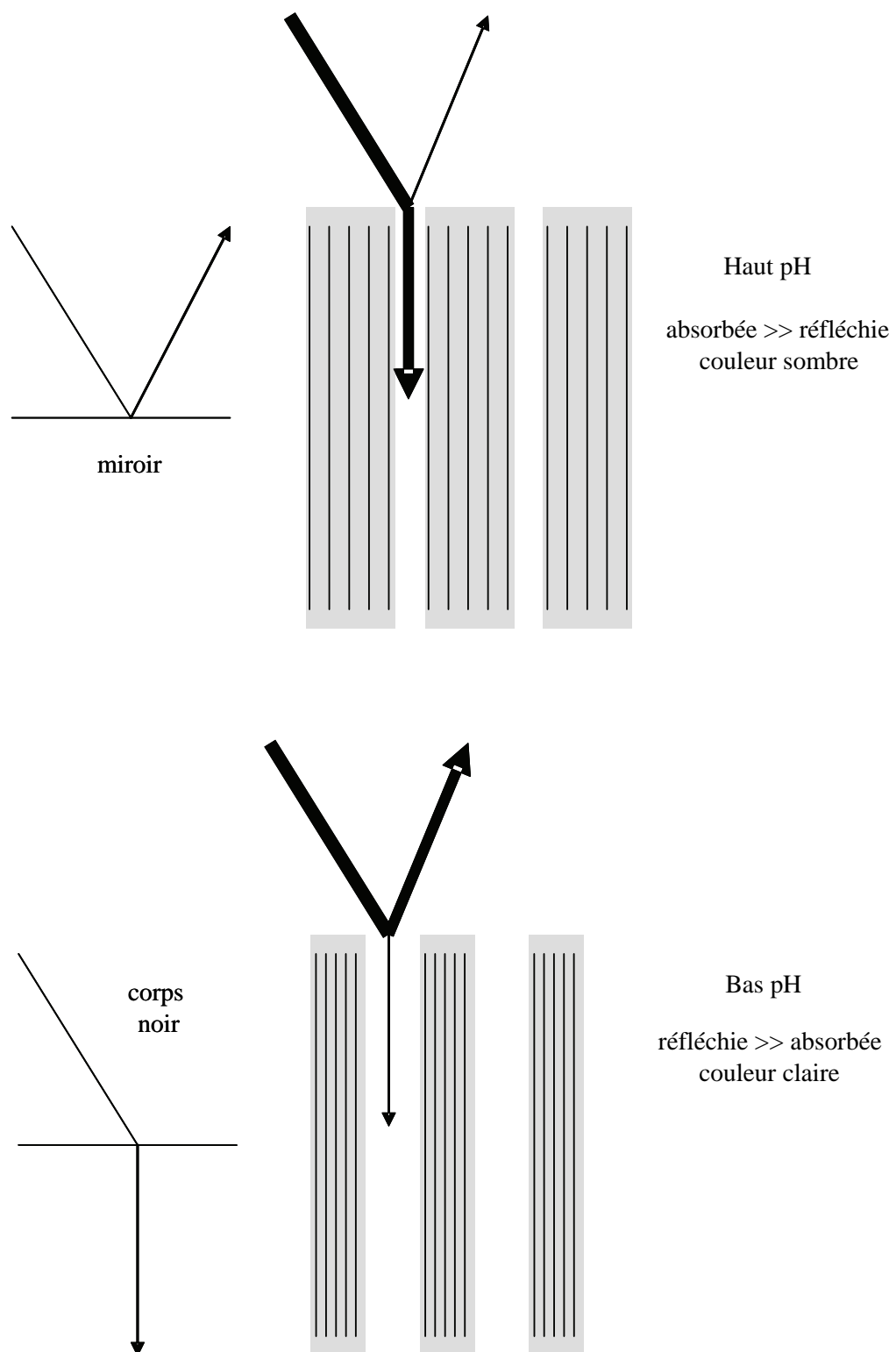


Figure No 15 : Influence de la structure du muscle sur l'absorption de la lumière (Monin, 1988)

dinde (0.15 et 0.50 mg / g de muscle respectivement), que la concentration de la myoglobine augmente avec l'âge à l'abattage et que cette myoglobine est plus abondante dans le muscle pectoral et les muscles de la cuisse des mâles.

La structure de la viande influence l'absorption et la diffusion de la lumière incidente, donc l'intensité de la coloration. Aussitôt après l'abattage ($\text{pH} \geq 6$), la viande est translucide et de couleur foncée. A mesure de l'acidification ($\text{pH} \leq 6$) et de la dénaturation des protéines, la viande devient opaque pâle. La répartition de l'eau entre les espaces intra- et extracellulaires jouerait un rôle important dans ce phénomène. L'eau extracellulaire créerait des surfaces très réfléchissantes (claires). Lorsque le pH diminue, l'élargissement des espaces extracellulaires augmente la réflexion de la lumière incidente et donc l'impression de pâleur. Ainsi la viande est d'autant plus pâle que le pH ultime est bas. Ce phénomène d'élargissement et de rétrécissement des espaces extracellulaires est schématisé dans la figure 16.

Livingston & Brown (1981), Ahn & Maurer (1990), Yang & Chen (1993), Fletcher (1995), Barbut (1993 et 1997), Allen *et al.* (1997 et 1998), Fletcher (1999b) et Fletcher *et al.* (2000) indiquent que la couleur de la viande chez la volaille est en corrélation négative et significative, surtout en ce qui concerne la luminance, avec le pH ultime.

Boulianne & King (1998) rapportent également que le pH est en relation avec la couleur de la viande de poulet. Ces derniers auteurs montrent que la valeur du pH des pectoraux de couleur foncée est plus élevée que celle des pectoraux de couleur normale. Ainsi la luminance diminue et l'indice de la couleur rouge augmente avec l'augmentation du pH. Ces résultats sont confirmés par Fletcher (1999b) et Polidori *et al.* (1999).

Wilkins *et al.* (2000) rapportent des corrélations négatives et significatives entre le pH ultime du muscle pectoral de poulet, la luminance et la couleur jaune ($r = -0.802$ et $r = -0.647$; $p < 0.001$ respectivement).

De même, en étudiant l'effet d'un système de production en agriculture biologique sur les carcasses des poulets et la qualité de la viande, Castellini *et al.* (2002) signalent que le pH ultime influe la structure myofibrillaire et par conséquent la couleur de la viande. Ces auteurs concluent qu'un pH ultime bas est associé à une viande moins rouge et plus jaune.

3-2-1-2- Facteurs biologiques affectant la couleur

Fletcher (1995) montre que la couleur est influencée par le type génétique chez le poulet.

De même Abeni & Bergoglio (2001) rapportent que l'indice de rouge (a^*) est plus élevé dans le muscle pectoral des poulets à croissance rapide ($a^* = 6.18$: poulets à croissance lente vs 7.50 : poulets à croissance rapide ; $p < 0.05$), alors que la valeur de la luminance L^* n'est pas affectée par le type génétique.

Dans une expérience de sélection divergente sur la croissance, le rendement en filet et le gras abdominal de poulet à âge égal, Berri *et al.* (2001) rapportent que le type génétique qui présente la plus forte croissance pondérale, le plus grand rendement en filet et le % le plus faible en gras abdominal a une viande pectorale significativement plus claire à 3 jours et à 6 jours *post mortem* par rapport au type génétique qui présente la plus faible croissance musculaire. Cette différence de clarté s'explique en partie par la moindre teneur en pigment héminique du muscle des oiseaux à forte croissance musculaire, qui est d'ailleurs moins rouge.

De même, en comparant des poulets *Standard* et *Label*, Culioli *et al.* (1990) indiquent que les poulets *Label* ont des cuisses plus rouges que les poulets *Standard*. Ces auteurs expliquent cette différence par la plus grande richesse en pigment héminique des muscles des cuisses des poulets *Label*. En effet, dans la mesure où il y a accumulation du pigment héminique avec l'âge (Ouhayoun & Dalle-Zotte, 1993), ce résultat peut être lié au fait que les poulets *Label*, plus âgés (12 semaines) que les *Standard* (6 semaines) au moment de l'abattage, présentent plus de pigment héminique dans leur muscle.

Ces résultats sont en accord avec ceux des études antérieures de Le Bihan-Duval *et al.* (1999) chez le poulet, Santé *et al.* (1991) chez la dinde et Baéza *et al.* (1997) chez le canard.

De plus Zanusso *et al.* (2001) rapportent que la cuisse a une clarté (L^*) stable, mais les indices de a^* et b^* augmentent légèrement avec l'évolution du temps *post mortem*. En revanche, le pectoral devient plus clair, moins rouge (a^*) et plus jaune (b^*). De plus ces

derniers auteurs ajoutent que les modifications des indices a^* et b^* n'apparaissent qu'après 5 jours de conservation.

3-2-1-3- Facteurs extrinsèques affectant la couleur

La stabilité de la couleur est très variable et elle est influencée par plusieurs facteurs extrinsèques : Alimentation, conditions de pré abattage (stress : jeûne, transport, température,...), étourdissement et manipulations après l'abattage (température, stimulation électrique, conditions de conservation ...) (Hector, 2002).

Savenije *et al.* (2002) rapportent qu'il n'y a pas influence du jeûne avant l'abattage (5 h de jeûne) sur la couleur (L^* , a^* et b^*) de la viande de poulet mesurée à 96 h *post mortem*.

Le transport a une influence négative sur la qualité de la viande de poulet (Ehinger, 1977). Cashman (1987) montre que la viande est plus pâle chez les poulets transportés 2 heures que chez ceux qui ne sont pas transportés. Babji *et al.* (1982), Froning (1995), Allen *et al.* (1997) et McKee & Sams (1997) montrent que la couleur de la viande de volaille (poulet et dinde) est influencée par les facteurs *péri mortem*, ils rapportent que le transport et la manipulation des oiseaux avant l'abattage diminuent la luminance et donne des viandes foncées et collantes dites DFD, alors que la température élevée (saison chaude ou température élevée à l'abattoir) augmente la luminance de la viande et provoque des viandes pâles dites PSE.

Une étude réalisée par Owens & Sams (2000), montre que la luminance du muscle pectoral (mesurée à 2 et 24 h *post mortem*) des dindes transportées pour 3 heures avant l'abattage est plus faible que celle de ceux non transportés.

Holm & Fletcher (1997) ne trouvent pas de différence significative au niveau de la luminance du muscle pectoral des poulets soumis à plusieurs traitements thermiques *ante mortem* (7°C, 18° et 29°C) pour douze heures avant l'abattage. Ils rapportent seulement une augmentation significative de l'intensité de la couleur jaune chez les animaux exposés à 29°C.

De même Petracci *et al.* (2001) montrent qu'il n'y a pas effet de la température *ante mortem* sur la luminance et l'intensité de la couleur jaune du muscle pectoral du poulet.

En revanche, en étudiant l'effet de la température *ante mortem* (1 h à 42°C, directement avant l'abattage) sur la couleur de la viande de dinde, Froning *et al.* (1978) rapportent une diminution de la luminance et donc une viande plus sombre.

De plus, en comparant 2 groupes de dindes exposés pendant un mois avant l'abattage à des températures différentes (16 / 24 vs 32 / 38°C, nuit et jour respectivement), McKee & Sams (1997) notent une augmentation de la luminance dans les muscles des oiseaux (viande plus claire) exposés aux températures les plus élevées.

En étudiant le développement de la *rigor mortis* de la viande de dinde exposée à des températures différentes (0, 20 et 40°C) pour 4 heures *post mortem*, McKee & Sams (1998) indiquent que la luminance mesurée à 2 heures *post mortem* augmente avec la température du traitement thermique de la viande ($L^* = \sim 51$ et ~ 53 pour 0 et 20°C vs $L^* = \sim 57$ pour 40°C).

Molette *et al.* (2003) rapportent un résultat similaire. En étudiant l'influence de différentes températures appliquées durant 6 heures *post mortem* (0, 20 et 40°C), ces auteurs montrent que l'augmentation de la température *post mortem* provoque une luminance plus élevée entre 3 et 9 heures *post mortem*. En revanche, cette différence s'atténue par la suite et devient non significative à 9 jours *post mortem*.

Ngoka & Froning (1982) observent une relation significative entre la durée totale des battements des ailes des oiseaux sur la chaîne d'abattage et l'indice de la couleur rouge, une activité plus soutenue est associée à une viande plus rouge. Ces derniers expliquent ce phénomène par une augmentation d'hémoglobine due à un afflux sanguin plus important dans le muscle en activité. Une observation similaire est rapportée chez le poulet par Début (2004) qui a étudié l'influence des battements d'ailes des poulets pendant l'accrochage et l'amenée au poste d'étourdissement, sur les qualités des viandes.

Craig & Fletcher (1997) montrent que l'étourdissement électrique influence la couleur du muscle pectoral de poulet. A titre d'exemple, Craig *et al.* (1999) rapportent que les poulets étourdis électriquement avant l'abattage ont une luminance plus faible (L^* , 45.7

vs 47.0 ; $p < 0.05$) et une intensité de couleur rouge plus élevées (a^* , 3.1 vs 2.5 ; $p < 0.05$) avec une vitesse de chute du pH moins accentuée que les oiseaux non étourdis.

Froning & Uijttenboogaart (1988) rapportent que chez les poulets qui ne sont pas désossés après l'éviscération, la stimulation électrique *post mortem* donnent des filets plus foncés avec des valeurs de luminance (L^*) plus basses et des valeurs de l'indice de la couleur rouge plus élevées ($p < 0.001$).

Par contre Owens & Sams (1998) notent qu'il n'y a pas effet de la stimulation électrique *post mortem* sur la couleur (L^* ou a^*) du muscle pectoral de volaille (poulet) désossé à 1 heure et à 24 heures *post mortem*.

3-2-2- Pouvoir de rétention d'eau

3-2-2-1- Généralités

Les pertes en eau de la viande sont particulièrement préjudiciables tant sur le plan économique que sur l'acceptabilité par le consommateur. Le pouvoir de rétention d'eau ou PRE représente la capacité de la viande à retenir l'eau qui s'écoule spontanément après la coupe ou au moment des applications de forces externes comme le chauffage et la pression.

Le pouvoir de rétention d'eau de la viande dépend essentiellement du degré de rétrécissement latéral des myofibrilles au cours de l'installation de la rigidité cadavérique et de la modification associée de la compartimentation de l'eau dans le tissu musculaire (Offer & Knight, 1988b).

Les qualités technologiques de la viande, principalement son pouvoir de rétention d'eau et son aptitude à la transformation, sont largement influencées par le niveau final et la vitesse de chute du pH dans le muscle après la mort de l'animal (Warris & Brown, 1987 ; Offer & Knight, 1988 ; Northcutt *et al.*, 1994 ; Warriss *et al.* 1999).

En effet, lorsque le pH diminue jusqu'à une valeur basse, se rapprochant du point isoélectrique des protéines (5.4 - 5.6 pour les protéines myofibrillaires), la charge nette des protéines diminue, provoquant ainsi un resserrement du réseau protéique myofibrillaire lié

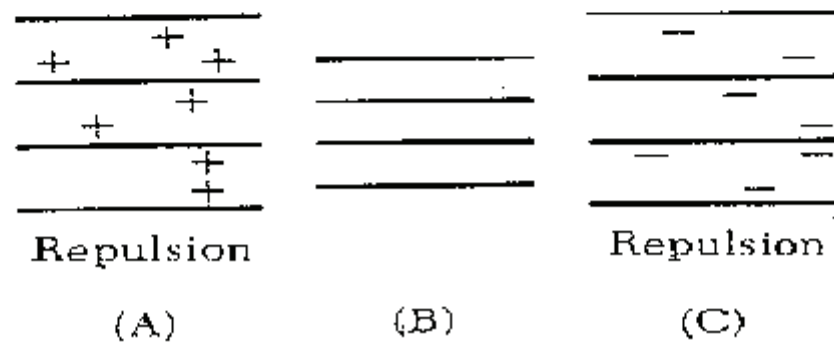
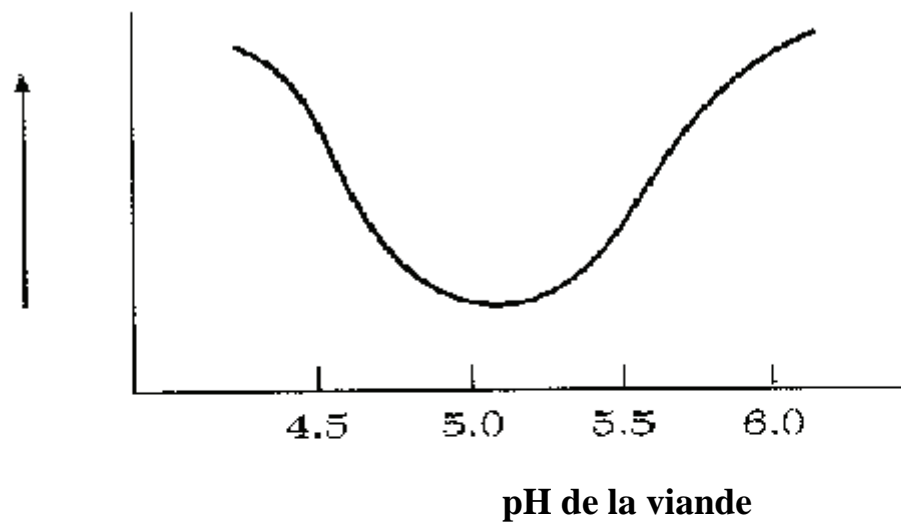


Figure No 16 : Evolution du pouvoir de rétention d'eau en fonction du pH de la viande

à la diminution des forces de répulsion électrostatique entre les filaments protéiques. L'eau se déplace du compartiment intramyofibrillaire vers l'espace intermyofibrillaire, réduisant ainsi la pression osmotique dans le sarcoplasme. Il y aura ensuite un transfert d'eau de l'espace intracellulaire vers l'espace extracellulaire (Offer & Trinick, 1983 ; Hamm, 1986 ; Boutten 2003). La figure 16 montre l'évolution du pouvoir de rétention d'eau en fonction du pH dans la viande.

De nombreux résultats ont montré que la capacité de rétention d'eau du muscle pectoral et de la cuisse augmente significativement avec le pH de la viande (Dunn *et al.*, 1993, Cornforth, 1994, Northcutt *et al.*, 1994 et Allen *et al.*, 1997 chez le poulet ; Barbut & Mittal, 1993 chez la dinde).

3-2-2-2- Facteurs biologiques affectant le PRE

Dunn *et al.* (1993) ne trouvent pas de différence significative au niveau des pertes à la cuisson entre deux types génétiques de poulets ('Free range' élevage extensif et *Standard*).

Par contre, Début *et al.* (2003) rapportent que le filet des animaux à croissance lente (*Label*) présente des pertes en eau par exsudation plus élevées que les oiseaux à croissance rapide (*Standard*) (1.03 vs 0.85%, $p < 0.05$). Il convient toutefois de noter que la valeur moyenne de l'exsudat dans les muscles pectoraux des poulets reste très inférieure à ce que l'on observe généralement chez les autres espèces, et en particulier chez le porc où les pertes par écoulement spontané durant les premiers jours de l'abattage atteignent 5 à 6 % (e. g. Fernandez *et al.*, 1994) dans les muscles ne présentant pas de défaut de qualités particuliers.

Northcutt *et al.* (1994) montrent que chez le poulet, le type métabolique et contractile du muscle influence le pouvoir de rétention d'eau. Ces auteurs rapportent que l'exsudat est plus grand dans le muscle pectoral que dans les muscles des cuisses qui sont plus rouges. Des résultats similaires sont rapportés par Daum-Thunberg *et al.* (1992) et Lesiak *et al.* (1996) chez la dinde.

3-2-2-3- Facteurs extrinsèques affectant le PRE

Chez le poulet, (Kannan *et al.*, 1997 et Savenije *et al.*, 2002), de même que chez la dinde (Owens & Sams, 2000), le transport avant l'abattage n'affecte pas le pouvoir de rétention d'eau.

Les résultats relatifs à l'effet de l'exposition des volailles à des températures élevées avant l'abattage, sur le pouvoir de rétention d'eau sont controversés.

Holm & Fletcher (1997) mentionnent que la température *ante mortem* affecte le pouvoir de rétention d'eau. Ils montrent que chez les poulets qui sont exposés à une température de 29°C pendant 12 heures avant l'abattage, les pertes à la cuisson du muscle pectoral sont moins importantes que chez les oiseaux exposés à une température de 7°C et 18°C.

Northcutt *et al.* (1994) rapportent que l'exposition des poulets à un stress thermique avant l'abattage (40 à 41°C pendant 1 heure) provoque une augmentation significative des pertes en eau (exsudat) et cela par rapport aux oiseaux qui sont exposés pendant toute la période d'élevage à 25°C.

Une étude récente réalisée par Petracci *et al.* (2001) ne met pas en évidence d'effet de la température *ante mortem* sur la capacité de rétention d'eau du muscle pectoral de poulet.

De même Debut *et al.* (2003), ne trouvent pas de différence significative au niveau de l'exsudat entre un groupe de poulets témoin (sans traitement) et un groupe exposé à 35°C pendant 3h 30 min et accroché pour 2 minutes de plus avant l'abattage.

Chez la dinde, Froning *et al.* (1978) rapportent que la température avant l'abattage (1h à + 42°C) augmente le pouvoir de rétention d'eau en diminuant le % d'exsudat. Ces auteurs relient ce résultat au fait que dans leur étude, les animaux placés dans une atmosphère chaude avant l'abattage présentent un pH ultime plus élevé.

La température *post mortem* influence la qualité de la viande de volaille en particulier le pouvoir de rétention d'eau.

Chez la dinde, Froning *et al.* (1978) rapportent que le traitement thermique *post mortem* de la viande provoque des différences au niveau des pertes à la cuisson mais pas au

niveau de l'exsudat. Ces auteurs observent une augmentation des pertes en eau à la cuisson avec l'augmentation de la température *post mortem*.

De même, chez la dinde, Lesiak *et al.* (1996) indiquent que l'exsudat augmente avec la température *post mortem* (de 0 à 30°C). Ces derniers auteurs expliquent que cette augmentation des pertes en eau correspond à un raccourcissement des sarcomères (Honikel *et al.*, 1986), et que la dénaturation des protéines à 30°C peut être un facteur provoquant l'augmentation de cet exsudat (Bendall & Wismer-Pedersen, 1962).

Molette *et al.* (2003) rapportent que l'exsudat est plus important dans le muscle pectoral de dinde exposé à 40°C pour 6h *post mortem*. Par contre, ces auteurs ne mentionnent pas de différences au niveau des pertes en eau à la décongélation ni à la cuisson.

En étudiant l'effet de l'étourdissement électrique sur la qualité de la viande du muscle pectoral de dinde, Northcutt *et al.* (1998) rapportent que le pouvoir de rétention d'eau (pertes à la cuisson) à 24 heures *post mortem* ne diffère pas entre les animaux étourdis et non étourdis.

La stimulation électrique *post mortem* accélère la chute du pH (Lyon *et al.*, 1989). Il en résulte une dénaturation des protéines, une diminution du pouvoir de rétention d'eau et par suite une augmentation de l'exsudat et des pertes à la cuisson (Sams, 2002). Cependant les rapports concernant les effets de la stimulation électrique sur le pouvoir de rétention d'eau ne montrent pas toujours d'effet significatif.

Chez le poulet, Maki & Froning (1987) et Papinaho & Fletcher (1996) montrent que la stimulation électrique *post mortem* ne présente pas d'effet sur les pertes à la cuisson.

Castaneda & Sams (2000) font la même observation chez des poulets éviscérés et refroidis immédiatement après la stimulation. Par contre, une diminution du pouvoir de rétention d'eau se produit quand la stimulation n'est pas suivie immédiatement par l'étape de refroidissement des carcasses. Ce phénomène s'explique par le fait que dans ce dernier cas, la stimulation électrique accélère la vitesse de chute du pH dans la viande qui est toujours chaude (pas de refroidissement), cette conjonction (pH bas – température élevée) donne alors des viandes PSE qui présentent un pouvoir de rétention d'eau diminué.

3-2-3 Aptitude à la transformation

La maîtrise de la qualité technologique de la viande devient une des préoccupations des filières dinde et poulet. La consommation de produits transformés à base de volailles est en effet en forte augmentation (Magdelaine & Philippot, 2000) et ceci fait apparaître de nouvelles exigences de qualités en matière d'aptitude à la transformation (essentiellement par saumurage-cuisson).

Le rendement technologique (rendement de saumurage-cuisson) dépend étroitement du pouvoir de rétention d'eau, et donc à la fois des conditions *péri mortem* (réactivité au stress d'abattage, transport, chaleur...) et des caractéristiques physico-chimiques du muscle (pH, degré de dénaturation des protéines musculaires).

3-2-3-1 Effet de l'évolution *post mortem* du pH

Dans une étude menée en site industriel, Fernandez *et al.* (2002) montrent le rôle prépondérant joué par l'évolution du pH *post mortem* lors de la fabrication de 'Blanc de Dinde' ou de 'Jambon de Dinde'. Une chute trop rapide du pH *post mortem* conduit à des rendements de transformation significativement plus faibles et à des pertes d'exsudat plus élevées, comme cela existe chez le porc avec les viandes PSE (Sellier, 1998).

De même, Lambooij (1999) rapporte que l'amplitude de la chute du pH *post mortem* influence fortement le rendement technologique des muscles de la cuisse et du filet des poulets ; un pH ultime bas entraîne un rendement technologique plus faible ($r_{\text{cuisse}} = + 0.58$ et $r_{\text{filet}} = + 0.48$ avec $p < 0.01$).

3-2-3-2- Facteurs biologiques et extrinsèques affectant l'aptitude à la transformation

En étudiant 2 types génétiques de poulet (*Standard* et *Label*), Debut *et al.* (2003) observent que le muscle de la cuisse de la souche à croissance lente présente un rendement technologique plus important (86 vs 85 %, $p < 0.05$) que celui de la souche à croissance rapide, associé à un pH ultime plus élevé (6.24 vs 6.04 ; $p < 0.001$).

Par contre le filet des animaux à croissance lente présente un rendement à la transformation plus faible (82.85 vs 84.06 %, $p < 0.001$). Ceci résulte vraisemblablement de la vitesse de la chute de pH qui est plus rapide chez la souche à croissance lente, elle-même reliée à la plus forte activité de cette souche sur la chaîne d'abattage et des réserves en glycogène musculaire plus élevées

Debut *et al.* (2003) rapportent qu'un stress thermique de 35°C pendant 3h 30, suivi d'un accrochage pendant 2 minutes avant l'abattage provoquent des effets défavorables entraînant une baisse du pH ultime (6.07 vs 6.13 ; $p < 0.001$) et une tendance à une diminution du rendement technologique Napole (84.80 vs 85.34 %, NS) de la cuisse.

En se référant à Hocking *et al.* (1994), ces mêmes auteurs suggèrent que le développement d'une hyperthermie marquée des animaux due à un traitement thermique immédiatement avant l'abattage provoque une détérioration des propriétés fonctionnelles des protéines musculaires, ce qui entraîne des différences de qualités, surtout au niveau des pertes pendant la transformation.

A l'opposé du stress thermique avant l'abattage, le transport augmente le rendement technologique Napole de la viande (85.3 vs 86.7 % ; NS) (Debut *et al.*, 2003).

3-2-4 Texture et tendreté

3-2-4-1- Généralités

La texture est un facteur très important de la qualité organoleptique de la viande (Szczesniak & Kleyn, 1963 ; Gasperlin *et al.* 1999).

Dans le cas de la viande de volaille, les problèmes de texture relèvent aussi bien d'une dureté excessive que d'un manque de cohésion de la viande. Néanmoins, la dureté excessive de la viande est devenue un problème réel en production avicole depuis le développement de la découpe des carcasses chaudes, alors que le muscle n'est pas encore en *rigor mortis* (Young & Lyon, 1997 ; Santé *et al.* 2001).

D'après Koohmaraie *et al.* (2002) et Maltin *et al.* (2003), la texture dépend de 1- la qualité et la quantité de tissu conjonctif ; la qualité, la quantité et la solubilité du collagène, 2- la longueur des sarcomères (indiquant l'état de contraction du tissu) ; lorsque la longueur des sarcomères diminue, la dureté de la viande augmente (Lawrie, 1998) et 3- la maturation de la viande de volaille ; l'action d'enzymes protéolytiques endogènes (Pearson, 1987 ; Maltin *et al.* 2003). Ce dernier point reste un phénomène qui est incomplètement compris mais il y a des évidences qui indiquent que certaines structures comme la strie Z et des éléments cytosquelettique se dégradent (Whipple & Koohmaraie, 1991).

L'effet du pH ultime sur la texture de la viande de volaille en particulier sur la tendreté a été peu étudié.

Dans le cas des viandes rouges, Hamm (1982) (chez les bovins) et Lundberg *et al.* (1987) (bovins, ovins et porcins) rapportent une corrélation négative entre le pH et la force de cisaillement.

Chez la volaille, Stewart *et al.* (1984) montrent que cette corrélation est de plus faible intensité.

En étudiant l'influence du pH ultime, de la longueur du sarcomère et des pertes à la cuisson sur la variabilité de la texture du muscle pectoral cuit chez deux types de poulets ('free range' et *Standard*), Dunn *et al.* (1993) montrent qu'il y a une corrélation négative et significative entre le pH ultime de la viande et la force de cisaillement.

3-2-4-2- Facteurs biologiques affectant la texture

Le type génétique, l'âge, le sexe et le type métabolique et contractile du muscle influencent la texture chez la volaille (Koohmaraie, 1996).

En étudiant deux types génétiques (Ross : croissance rapide et ISA '657' : croissance lente), Farmer *et al.* (1997) rapportent des différences significatives au niveau de la texture ($p < 0.05$). Ces derniers mentionnent que les poulets de souche ISA présente un muscle pectoral plus tendre et plus consistant alors que les poulets Ross ont des cuisses plus tendres.

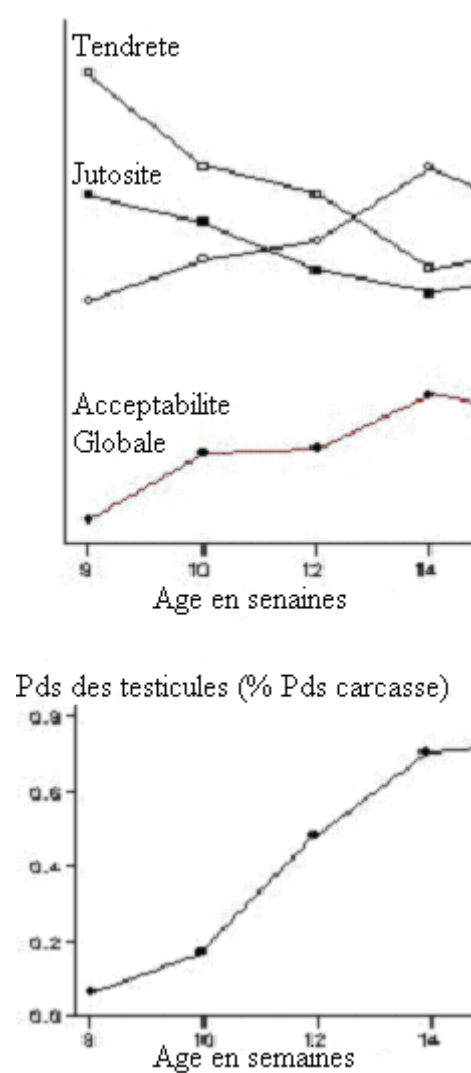


Figure No 17 : Effets de l'âge sur les caractéristiques organoleptiques de poulets mâles ; relation avec le développement testiculaire (Touraille & Ricard 1977)

Touraille & Ricard (1977) démontrent clairement que, à poids égal (environ 1 500 g) des poulets mâles âgés sont toujours préférés à des jeunes : la viande est plus ferme mais le goût est plus prononcé.

Sauveur (1997) mentionne que les poulets *Label* possèdent des critères de différenciation par rapport aux poulets de type industriel (*Standard*) ; en effet ces deux types de produits se distinguent sur la base de la texture qui est plus ferme chez le poulet *Label*.

Des études faites à l'INRA par Touraille *et al.* (1985) et Culioli *et al.* (1990) indiquent que la viande des poulets de type *Label* Rouge ou *Label* Fermier présente une texture plus ferme et une flaveur plus forte que celle des poulets de type *Standard*.

Par contre, en comparant la texture entre poulets à croissance lente et poulets à croissance rapide abattus à un poids égal mais à un âge différent, Chambers *et al.* (1989) ne trouvent pas de différence significative au niveau de la tendreté du muscle pectoral.

Les caractéristiques sensorielles (en particulier la tendreté) des viandes de volaille sont étroitement liées à l'âge à l'abattage indépendamment du poids vif. En effet au cours de leur croissance et avec l'âge, les muscles subissent des modifications physico-chimiques : la quantité de collagène augmente, les liaisons covalentes entre les molécules de collagène s'accroissent (ce qui conduit à une diminution de sa solubilité), la teneur en graisse diminue et la proportion en acide gras saturé augmente (Nakamura *et al.*, 1975 ; Touraille *et al.*, 1991 a, b ; Sonaiya, 1988 ; Maltin *et al.*, 2003). La conséquence de ces modifications est une viande plus ferme présentant une flaveur plus intense (Touraille *et al.*, 1991 a, b).

Scholtyssek (1980) mentionne que la texture de la viande de volaille est plus influencée par l'âge que par d'autres facteurs comme le sexe ou l'origine génétique.

Les caractéristiques organoleptiques du poulet (au moins pour le mâle) ne sont donc pas liées au poids mais à l'âge de l'animal, en relation directe avec le développement testiculaire (Figure 17). Il convient de mentionner que les âges les plus fréquents à l'abattage sont 6 semaines pour les poulets *Standard* et 12 à 13 semaines pour les poulets *Label*. Ils sont antérieurs à la puberté et on évite ainsi que la viande ne soit trop ferme. L'abattage serait le plus tardif chez le poulet gris du Gers, à l'âge de 15 semaines.

Farmer *et al.* (1997) rapportent qu'à un âge égal (84 jours), les poulets à croissance lente (souche ISA) et rapide (type *Standard*) ne présentent pas de différence sur le plan des qualités sensorielles. L'effet de l'âge sur les caractéristiques musculaires serait de ce fait en grande partie responsable du large succès des poulets *Label*, abattue à un âge deux fois plus élevé que les poulets *Standard*.

Le sexe n'a pas des effets aussi marqués sur les caractéristiques organoleptiques de la viande de volaille (Goodwin *et al.*, 1969 ; Dunn *et al.*, 1993). Pourtant Culioli *et al.* (1990) rapportent un effet du sexe sur la texture de la viande, lorsque les animaux atteignent leur maturité sexuelle. Ces auteurs indiquent que les filets des poulets *Standard* femelles sont plus durs que ceux des mâles.

Par contre, dans les travaux de Ricard & Touraille (1988), le muscle pectoral des poulets femelles âgés de 8 à 12 semaines est jugé plus tendre et plus juteux que celui des mâles.

Sauveur (1997) montre que la viande du chapon (mâle castré) est en général plus tendre et plus onctueuse que celle des poulets non castrés et des femelles. De même Zanusso *et al.* (2001) indiquent que la viande du muscle pectoral des chapons est jugée plus juteuse, avec moins d'arôme indésirable et une peau plus croustillante que celle des mâles entiers. En effet, le chaponnage du poulet consiste en l'ablation des testicules de l'animal ; il y aura donc une suppression des sécrétions hormonales et une augmentation des effets anaboliques de la testostérone chez les oiseaux castrés comparés aux mâles entiers. Il en résulte alors un gain de poids, une viande plus tendre et une augmentation de la taille des fibres musculaires, mais il est difficile d'attribuer ces effets au seul niveau hormonal.

Mohan *et al.* (1987) mentionnent aussi qu'il y a une interaction entre le sexe et le poids de l'animal ; ils montrent qu'à six semaines d'âge les poulets mâles produisent une viande plus dure, alors qu'à huit semaines d'âge la viande des femelles est plus dure.

Le type du muscle influence la texture de la viande. A titre d'exemple, Sauvageot (1984) rapporte que chez les poulets de type *Label*, les cuisses sont plus tendres que les pectoraux (8 points pour les muscles des cuisses vs 5 points pour le blanc sur une échelle de 11 en analyse sensorielle).

3-2-4-3- Facteurs extrinsèques affectant la texture

Les conditions de pré-abattage (jeûne, température, transport...) influencent la texture, et en particulier la tendreté chez les volailles (Koohmaraie, 1996).

Lyon *et al.* (1991) rapportent que le jeûne avant l'abattage influence la tendreté du muscle pectoral de poulet. Ces derniers montrent que la force de cisaillement du muscle pectoral cuit diminue avec l'augmentation de la période de jeûne *ante mortem* (de 0 à 16 h de jeûne). Les animaux mis à jeun pendant 18 h avant l'abattage présentent une moindre quantité de glycogène associée à un pH ultime plus élevé. Le résultat est donc un pouvoir de rétention d'eau plus important (des faibles pertes à la cuisson) et par suite une viande plus tendre après la cuisson.

Par contre, des études antérieures réalisées par Wood & Richards (1975) et Rasmussen & Mast (1989) montrent qu'il n'y a pas effet du jeûne sur la tendreté de la viande de poulet.

Il faut bien noter que dans l'étude de Lyon *et al.* (1991), les muscles sont prélevés à 4 h *post mortem* : probablement avant la résolution de la phase de rigor. Alors que dans les études de Wood & Rasmussen les muscles sont laissés sur la carcasse jusqu'à 24 h *post mortem* et sont même cuits sur la carcasse.

Ehinger (1977) et Cashman *et al.* (1989) observent que le transport avant l'abattage réduit la tendreté de la viande des poulets. Ce résultat est confirmé par Mielnik & Kolstad (1991) qui rapportent que la force de cisaillement du *Pectoralis major* augmente avec le temps de transport (1 h vs 4 h). Par contre, Savenije *et al.* (2002) ne trouvent pas d'effet du transport (1.5 h avant l'abattage) sur la tendreté du muscle pectoral du poulet.

Hargus & Lee (1973) et Simpson & Goodwin (1975) mentionnent que la saison a une influence sur la tendreté de la viande des poulets. Le muscle pectoral présente un pH et un pouvoir de rétention d'eau plus élevés pendant la saison froide et par conséquence une viande plus tendre.

Holm & Fletcher (1997) indiquent que la force de cisaillement du muscle pectoral chez les poulets qui ont subi un traitement thermique pendant douze heures avant

l'abattage (29°C pour 12 heures) est plus élevée que celle des oiseaux exposés à 7 et 18°C, pour lesquels il n'y a pas de différences.

Ce résultat s'oppose à celui de Wood & Richards (1975) qui rapportent que le traitement thermique des animaux à 43°C pendant 3 heures avant l'abattage n'affecte pas la force de cisaillement du *Pectoralis major* des poulets.

De même Froning *et al.* (1978) montrent que la tendreté des viandes de volaille dépend des changements biochimiques *post mortem*. Ces derniers indiquent que le stress avant l'abattage (1 heure d'exposition à une température de + 42°C) provoque chez la dinde des viandes plus dures avec une évolution biochimique *post mortem* plus accélérée, en accord avec les résultats obtenus par Barbut (1993), chez les dindes présentant des viandes PSE.

La température *post mortem* de la carcasse a un effet primordial sur le développement de la *rigor mortis* (Sams & Mills, 1993). Khan (1971) rapporte que les carcasses exposées à des températures *post mortem* élevées ($\geq 40^{\circ}\text{C}$) présentent une glycoyse musculaire plus rapide et donnent des viandes moins tendres, alors qu'une température *post mortem* basse ($\leq 10^{\circ}\text{C}$) ralentit la glycolyse mais ne diminue pas la tendreté.

Thomson *et al.* (1986) observent que la viande des pectoraux issus des poulets étourdis est significativement plus tendre que celle des oiseaux non étourdis avant la saignée (force de cisaillement en kg : 6.96 vs 8.22 ; $p < 0.05$).

La stimulation électrique après l'abattage accélère le développement de la *rigor mortis* (Dickens & Lyon, 1995). Sams *et al.* (1991) montrent un effet positif de cette stimulation sur la tendreté de la viande de poulet lorsqu'elle est associée à un désossage à chaud. Ils suggèrent que les filets non stimulés électriquement ne doivent pas être désossés avant 6 heures *post mortem*, alors qu'une application de la stimulation électrique réduit le temps critique de désossage jusqu'à 3 heures *post mortem*.

En effet la stimulation électrique après abattage accélère la déplétion de l'ATP, empêche ou réduit la contraction du muscle lors du refroidissement précoce et rapide et donc réduit le durcissement de la viande. Il s'agit d'une prévention du durcissement du

muscle et non d'un attendrissage de la viande (Birkhold *et al.*, 1992 ; Lyon & Dickens, 1993).

Par contre, dans une étude faite sur la viande de volaille, Lockyer & Dransfield (1986) rapportent que la stimulation électrique *post mortem* n'améliore pas la tendreté de la viande. Ces auteurs suggèrent que la stimulation électrique provoque l'entrée en *rigor* quand la température du muscle est toujours élevée ($> 25^{\circ}\text{C}$) ce qui peut provoquer un durcissement de la viande lié à la contraction à chaud et à des valeurs de pH bas.

En étudiant l'effet de la stimulation électrique *post mortem* sur la qualité de la viande de dinde, Maki & Froning (1987) rapportent une réduction de la force de cisaillement du muscle pectoral.

Wakefield *et al.* (1989) notent une baisse de pH de seulement 0.3 unité pour les dindes stimulés vingt minutes après la mort, ces auteurs concluent que la stimulation électrique *post mortem* de poulet et de dinde n'est pas à recommander en raison de la diminution de la tendreté.

3-3 Conclusions

Les qualités organoleptiques et technologiques de la viande de volaille sont largement influencées par la vitesse de chute du pH *post mortem* et par son amplitude (pH ultime). Des variations extrêmes de l'un de ces paramètres conduisent à trois principaux types de défauts de qualité : les viandes PSE qui apparaissent lorsque la vitesse de chute du pH est anormalement élevée, les viandes DFD qui présentent un pH ultime anormalement élevé (> 6.0) et les viandes acides qui présentent une vitesse de chute de pH normale mais un pH ultime bas (< 5.5). Ce dernier défaut n'a jamais été décrit chez la volaille, à ce jour.

Plusieurs facteurs influencent les critères de qualité de la viande (la couleur, le PRE, l'aptitude à la transformation et la texture) : les facteurs biologiques (type génétique, âge et sexe, type de muscle,...) et les facteurs extrinsèques *péri mortem* (jeûne, transport, température *ante* et *post mortem*,...). Ces facteurs influencent la qualité de la viande en agissant essentiellement sur le métabolisme *peri mortem* de l'animal et donc sur la vitesse et l'amplitude de la diminution du pH *post mortem*.

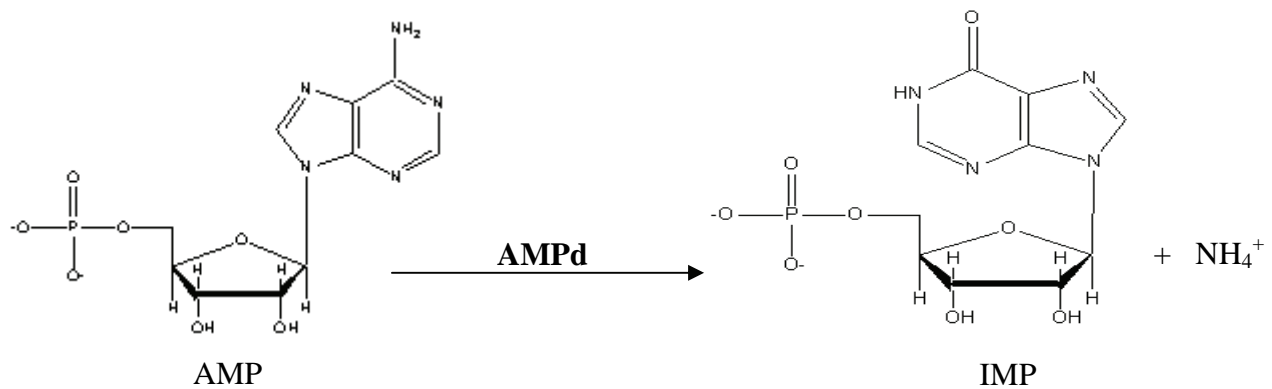


Figure No 18 : Réaction de désamination de l'adénosine monophosphate (AMP) en inosine monophosphate (IMP) et NH_4^+

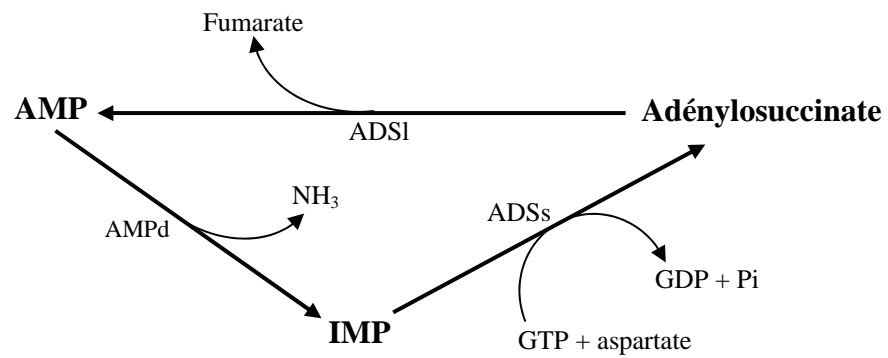


Figure No 19 : Cycle de synthèse de l'AMP, cycle des nucléotides purine (PNC) (Lowenstein, 1972)

Chez le porc, des mutations sur des gènes majeurs ont été à l'origine de variations extrêmes des qualités organoleptiques et technologiques (gène RYR ou de sensibilité à l'halothane et gène RN-/rn+). Chez les volailles, de tels déterminismes génétiques n'ont pas été mis en évidence à ce jour.

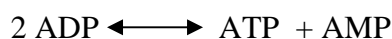
L'ensemble de ces résultats souligne l'importance du pH ultime comme déterminant des qualités organoleptiques et technologiques des viandes. La maîtrise du pH ultime présente donc un grand intérêt si l'on veut réduire l'hétérogénéité des qualités des viandes.

La compréhension des mécanismes biochimiques responsables de la variabilité du pH ultime est donc primordiale.

4- L'adénosine monophosphate désaminase (AMPd) – Rôle dans la glycolyse musculaire

4-1- Propriétés et rôle physiologique de l'AMP désaminase

L'AMPd (AMP aminohydrolase, EC 3.5.4.6) est l'enzyme responsable de la désamination irréversible de l'Adénosine Monophosphate (AMP) en Inosine Monophosphate (IMP) et en ion ammonium NH_4^+ (Morisaki *et al.*, 1992) (Figure 18). Son rôle physiologique n'est pas totalement connu à ce jour, il semble qu'elle joue un rôle dans la régulation de la charge énergétique adénylique (CEA) dans la cellule, en intervenant sur les concentrations relatives des différents nucléotides adényliques : ATP, AMP et IMP (Barshop & Friedman, 1984). Cette régulation s'effectue via une action sur l'équilibre de la réaction catalysée par l'adénylate kinase, qui assure l'équilibre entre les nucléotides, et qui peut s'écrire :



L'élimination de l'AMP par l'AMP désaminase aura pour conséquence un déplacement de cet équilibre vers la production de l'ATP au détriment de la réserve en nucléotides adényliques.

L'AMP désaminase est régulée par une multitude de facteurs et est impliquée aussi dans certaines réactions comme la glycolyse. La resynthèse de l'AMP ne se fait pas via une réaction simple de l'amination de l'IMP parce que la désamination est une réaction irréversible. Cette synthèse se fait en 2 étapes ; la 1^{ère} catalysée par l'adénylosuccinate synthétase et la 2^{ème} par l'adénylosuccinate lyase. Ce cycle de synthèse de l'AMP constitue le cycle des nucléotides purine (PNC) (Figure 19). Ainsi le PNC 1) libère les ions NH_4^+ en utilisant la L-aspartate et 2) règle la glycolyse : (l'AMP active la phosphorylase et l'ensemble AMP et ions NH_4^+ active la phosphofructokinase) (Stayton *et al.*, 1983 ; Honzatko *et al.*, 1999). Il faut cependant noter que ce système n'est pas forcément responsable de l'activation de la glycolyse en présence de fortes concentrations en P_i (phosphore inorganique), qui entraînent une diminution de la production des ions NH_4^+ suite à l'inhibition de l'AMP désaminase (Yoshino & Murakami, 1985).

L'activité de l'AMP désaminase est moins importante chez les invertébrés que chez les vertébrés supérieurs. Dans ce super embranchement (vertébrés supérieurs) où l'AMPd est rencontrée dans plusieurs tissus, son activité est différente selon la nature du tissu (Raggi *et al.*, 1975 ; Ogasawara *et al.*, 1978). Le muscle à contraction rapide (ou muscle blanc) est l'organe qui a l'activité désaminasique la plus importante avec les quantités les plus élevées en AMPd (Raggi *et al.*, 1975).

4-1-1- Variabilité de l'AMP désaminase

Il existe différentes formes moléculaires d'AMPd dans différents tissus (Raggi *et al.*, 1975 ; Ogasawara *et al.*, 1978). Chez le rat, ces différentes formes moléculaires diffèrent les unes des autres par leurs propriétés chromatographiques, immunologiques et régulatrices. Ainsi selon ces critères, 3 formes principales de cette enzyme sont mises en évidence (forme A, B et C). La forme A est prédominante dans le muscle squelettique, la forme B est abondante au niveau du foie et la forme C est présente au niveau du cœur. Ogasawara *et al.* (1978) rapportent que des hybrides entre les formes B et C peuvent être rencontrées au niveau des tissus non musculaires, alors que seule la forme A est présente dans le muscle squelettique.

Des études de génétique moléculaire effectuées sur l'AMPd du muscle squelettique du rat attribuent la présence des différents isoformes de cette enzyme à l'existence de 2

gènes (Ampd1 et Ampd2) codant chacun pour une forme bien définie d'isoenzyme (Ogasawara *et al.*, 1978 ; Marquetant *et al.*, 1987 ; Morisaki *et al.*, 1992). Le produit d'expression du gène (Ampd1) est présent en grande quantité au niveau du muscle squelettique du rat mature, alors que le gène (Ampd2) est responsable de l'expression de l'isoforme de type non squelettique (Sabina *et al.*, 1990 ; Morizaki & Holmes, 1993).

4-1-2- Particularités de l'AMP désaminase du muscle squelettique

Parmi les différentes isoforme de l'AMPd, celui rencontré au niveau du muscle squelettique des mammifères montre une grande aptitude à se lier aux filaments de myosine et plus précisément aux chaînes lourdes de celle-ci (Ashby *et al.*, 1979). Cependant il n'est pas absolument sûr que l'AMPd soit liée aux filaments de myosine, pour tout le règne animal. Par conséquent, il est tout à fait possible qu'elle soit libre ou liée à d'autres formes moléculaires chez d'autres espèces (Marquetant *et al.*, 1987).

4-1-3 Propriétés structurales de l'AMPd

Le poids moléculaire moyen de l'AMPd est estimé à 280 kDa. Chez la volaille et particulièrement le poulet, le poids moléculaire de l'AMPd (qui est un tétramère) est de 276 ± 2 kDa (Boosman & Chilson, 1976).

Les isoenzymes d'AMPd (qui sont des tétramères) sont formées de 4 sous unités identiques, ayant un poids moléculaire moyen de 70 kDa (Coffee & Cofke, 1975).

Chez les vertébrés l'AMPd est une métallo-enzyme, renfermant 2 atomes de zinc par molécule, en plus d'autres métaux comme le calcium et le magnésium. Elle est inhibée par l'EDTA et est réactivée par le zinc (Stankiewicz, 1986).

4-1-4 Régulateurs de l'activité de l'AMPd

Parmi les régulateurs les plus étudiés on trouve : l'ATP, l'ADP, l'AMP, l'IMP le GTP et le Pi (phosphate inorganique), la variation de la charge énergétique, les cations monovalents (K^+ , Na^+), le pH, la force ionique et certains acides aminés.

L'AMPd est histérédique, l'enzyme est donc activée par son substrat l'AMP (Kruckberg & Chilson, 1979). L'IMP et l'ammoniaque provenant de la désamination peuvent inhiber l'activité de l'enzyme.

Bien que l'ATP soit un très bon activateur de l'AMPd dans le cœur et le muscle utérin humain (Nagel-Starczymoska *et al.*, 1992), cet adénosine présente un effet faible sur l'activité de l'AMPd dans le muscle squelettique (Kaletha, 1988). Chez le rat il y a existence d'un site de fixation de l'ATP sur cette enzyme.

Dans le muscle squelettique de la grenouille, du poulet et du poisson, l'ADP est un activateur de l'AMPd. L'ADP active l'AMPd de la même manière que l'ATP, en diminuant l'affinité apparente de celle-ci vis-à-vis des inhibiteurs, mais dans la plupart des cas son efficacité reste moins importante que celle de l'ATP (Wheeler & Lowenstein, 1980).

En général, le GTP est un inhibiteur de l'activité de l'AMPd (Raffin & Thébault, 1991). De même, le P_i est un inhibiteur potentiel de cette enzyme.

Les cations monovalents sont des activateurs de l'AMPd. Le K^+ est en général le meilleur activateur de cette enzyme plus que le Na^+ . Il faut également noter que l'efficacité des cations monovalents dépend de la concentration du substrat (AMP), du pH, ou de la présence d'autres effecteurs (ATP, ADP) dans le milieu (Raffin & Thébault, 1991).

Ranieri-Raggi *et al.* (1980) mentionnent que le pH joue un rôle important dans la modulation de l'activité de l'AMPd. L'augmentation de la concentration en ions H^+ , au cours de l'exercice musculaire, induit une activation de cette enzyme.

4-2- Conclusions

L'AMPd est une enzyme responsable de la désamination irréversible de l'AMP en IMP et en ion NH_4^+ . L'AMP est un cofacteur de certaines enzymes de la glycogénolyse et de la glycolyse musculaire, donc l'activité de l'AMPd est très importante dans le déroulement de la glycolyse. De plus, les ions NH_4^+ sont directement corrélés à l'activation de la phosphofructokinase. La pyruvate kinase est également stimulée par ces mêmes ions NH_4^+ . Ainsi, dans le système AMP désaminase – NH_4^+ , ces ions jouent un rôle important dans l'activation de la phosphofructokinase et de la pyruvate kinase.

Selon Scopes (1971), la disparition rapide (tôt pendant la glycolyse) de l'AMP et l'accumulation des ions NH_4^+ due à une activité élevée de l'AMPd provoque l'arrêt de la glycolyse et par conséquent l'arrêt de la chute du pH *post mortem*.

Les chapitres précédents de cette étude montrent que chez la volaille, la quantité de glycogène dans le muscle au moment de l'abattage n'est pas forcément un facteur limitant de l'évolution du pH *post mortem*.

Selon Scopes (1971), quand la carence en glycogène n'est pas un facteur limitant de la glycolyse musculaire, la disparition de l'adénosine monophosphate (AMP) par sa désamination progressive en inosine monophosphate (IMP) par l'intermédiaire de l'adénosine monophosphate désaminase (AMPd) peut provoquer l'arrêt de la glycolyse et par suite l'arrêt de la chute du pH *post mortem*. L'étude de l'activité de cette enzyme (impliquée dans la glycolyse) dans les muscles de volaille présente un grand intérêt si l'on veut comprendre les mécanismes de contrôle du pH ultime, et de ce fait, maîtriser les caractéristiques qualitatives de la viande.

5- Conclusions et présentation de la démarche de l'étude expérimentale

L'étude bibliographique a permis de mettre en évidence le rôle primordial du pH ultime comme déterminant des qualités organoleptiques et technologiques des viandes de volailles.

Chez les mammifères, la quantité de glycogène présent dans le muscle au moment de l'abattage détermine dans une large mesure (près de 60 % de la variance; *e.g.* Bendall, 1973; Fernandez & Guéblez, 1992) le pH ultime de la viande et par ce biais, un nombre important de caractéristiques qualitatives du produit frais et / ou cuit. Le pH ultime dépend donc du taux de glycogène dans le muscle au repos et de la quantité mobilisée au cours des manipulations de l'animal précédant l'abattage.

Chez les volailles, les résultats concernant le déterminisme biochimique du pH ultime sont controversés. Les modèles proposés pour les mammifères ne semblent pas

pleinement satisfaisants dans le cas des volailles. Chez la dinde par exemple, nous avons montré que 1- la concentration de glycogène ne semble pas être le premier facteur de variation du pH ultime, 2- la concentration de glycogène au moment de l'abattage qui est relativement élevée chez la volaille, devrait permettre en toute théorie, d'atteindre des valeurs de pH ultime plus basse que celles que l'on peut mesurer, 3- la baisse du pH semble cesser pour d'autres raisons que la carence en glycogène (Fernandez & Santé, résultats non publiés).

Ces observations nous ont amené à reconnaître la nécessité d'acquérir des connaissances sur le déterminisme biochimique du pH ultime dans le muscle des volailles. Ce point mérite une attention particulière car la connaissance de l'origine de la variabilité du pH ultime et son effet sur les qualités de la viande serait d'un grand intérêt pratique.

Compte tenu du rôle de l'AMP désaminase dans l'évolution biochimique du muscle *post mortem*, nous avons émis l'hypothèse selon laquelle la contribution de cette enzyme à la variabilité de l'amplitude de la chute du pH *post mortem* était probablement plus marquée dans le cas des viandes de volailles que chez les mammifères.

Ce travail de thèse est une contribution à l'identification des mécanismes biochimiques responsables de la variabilité du pH ultime dans les muscles des volailles.

Pour tenter de remplir cet objectif, nous avons retenu la démarche suivante :

1. Une première expérimentation a été réalisée dans le but de mieux définir la liaison entre le pH ultime et les qualités organoleptiques et technologiques des viandes de volailles. En effet, les résultats disponibles dans la littérature ne permettent pas de séparer totalement les effets du pH ultime de ceux liés à l'apparition des défauts de type PSE. Ainsi, nous avons examiné les relations entre pH ultime et qualités en prenant soin de sélectionner des animaux qui présentaient une vitesse de chute du pH normale. Pour des raisons pratiques, nous avons utilisé le modèle dinde de chair pour cet essai.

2. Une seconde expérience a été réalisée dans le but principal d'examiner les relations entre l'évolution *post mortem* d'un certain nombre de métabolites musculaires et

les valeurs du pH. L'activité de l'AMP désaminase a été déterminée et mise en relation avec l'amplitude de la chute du pH *post motem*. Nous avons retenu le modèle poulet de chair en comparant des types génétiques différents sur le plan de la croissance musculaire (*Standard*, *Label*, souche lourde). Une des raisons de ce choix réside dans le fait que l'amplitude de la chute du pH varie significativement en fonction du type génétique chez le poulet (voir étude bibliographique). La comparaison de ces types génétiques permettait d'introduire une source de variabilité du pH_u.

Accessoirement, cette étude a permis de mieux préciser les relations entre pH ultime et qualités des viandes chez le poulet.

Néanmoins, les résultats obtenus n'ont pas permis de confirmer clairement, et de manière définitive, l'hypothèse que nous avons émise concernant le rôle de l'AMPd dans le déterminisme du pH_u. Par conséquent, une troisième expérience a été réalisée.

3. Dans cette troisième expérience, nous avons conservé le modèle poulet, en comparant deux types génétiques (*Standard* vs *Label*) mais en introduisant un facteur de variation potentiel et supplémentaire de l'amplitude de la chute du pH : la mise à jeun avant l'abattage.

Nous avons également élargi l'approche enzymatique à une approche plus globale de l'étude du protéome musculaire afin d'identifier d'autres protéines susceptibles d'intervenir dans le déterminisme du pH_u.

ETUDE EXPERIMENTALE

A - METHODES

MÉTHODES

Introduction

Ce chapitre présente individuellement les différentes méthodologies de mesures et d'analyses qui ont été utilisées dans l'ensemble des travaux expérimentaux. Le matériel, les plans expérimentaux ainsi que l'organisation de ces différentes mesures sont présentés spécifiquement, pour chacune des expérimentations, dans la partie "Résultats et Discussions".

1- Analyses physicochimiques

1-1- Mesures de pH

A tous les temps *post mortem* et à l'exception du stade 24h, le pH est mesuré par la méthode de Jeacocke (1977). Deux grammes de muscle (*Pectoralis superficialis* droit) sont pesés et immédiatement broyés avec un ultra-turax dans 18 ml d'une solution tampon de iodoacétate (à $5 \cdot 10^{-3}$ M de iodoacétate de sodium, $150 \cdot 10^{-3}$ M de chlorure de potassium et le pH est ajusté à 7.0 par l'hydroxyde de potassium). Le iodoacétate bloque la glycolyse. Le pH de l'homogénat est mesuré par un pH-mètre muni d'une électrode de verre combinée.

A 24 heures *post mortem*, la mesure du pH est faite par insertion (~ 2 cm de profondeur) directe de l'électrode d'un pH-mètre portable dans le muscle pectoral des animaux (poulets et dindes).

1-2- Mesures de la couleur du muscle

Les mesures de couleur sont réalisées à l'aide d'un chromamètre Minolta CR 300, dans le système L^* , a^* , b^* (Norme CIE, 1978) avec un illuminant D65, calibré sur la plaque blanche CR-A43. Dans ce système, la valeur L^* est la variable de clarté, la luminance ou la luminosité (elle représente la réflectance de surface) et les valeurs a^* et b^*

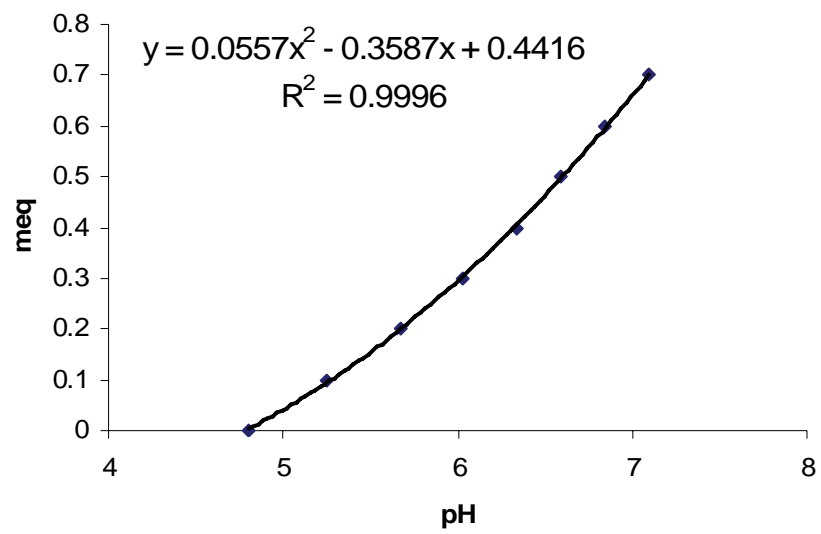


Figure No 20 : Exemple de courbe de titration pour le calcul du pouvoir tampon meq, milliéquivalent H^+

sont les coordonnées de chromaticité ($a^* < 0$ couleur verte, $a^* > 0$ couleur rouge, $b^* < 0$ couleur bleue et $b^* > 0$ couleur jaune). Les mesures objectives de la couleur (3 mesures par filet) sont effectuées sur des morceaux d'escalopes de 1.5 cm d'épaisseur. Notons bien que la mesure du pH à 24 heures *post mortem* et la mesure de la couleur sont faites approximativement aux mêmes endroits.

1-3- Mesure du pouvoir tampon de la viande

Le pouvoir tampon est mesuré par une technique développée par Monin et Sellier (1985), proche de celle de Sayre *et al.* (1963).

Cinq grammes de muscle *P.S. (Pectoralis superficialis)* sont homogénéisés dans 50 ml de iodoacétate (5mM) à l'aide d'un ultra-turax. Le pH de cette solution est ajusté à 4.8 avec de l'HCl 0.1 N. La titration est effectuée par ajout de 200 µl de NaOH (0.5 N) toutes les minutes jusqu'à avoir un pH de 7.0. Le pouvoir tampon de la viande est calculé comme étant la moyenne de la pente de la courbe de titration à pH 5.2 et à pH 6.5. Ce dernier est exprimé en millimoles (mmol) d'ions H^+ par Kg de muscle frais par unité de pH. La figure 20 montre un exemple de courbe de titration.

1-4- Mesure de l'exsudat

L'exsudat est déterminé selon Offer & Night (1988a). Les mêmes escalopes qui sont destinées à la mesure de l'évolution de la couleur sont utilisées pour la mesure de l'exsudat. La 1^{ère} pesée pour l'exsudat est faite au même moment que la mesure de la couleur. En effet à 24 heures *post mortem*, les escalopes sont pesées, placées en barquette contenant un papier absorbant, filmées et conservées à 4°C jusqu'à la pesée suivante. Les pertes en liquide sont exprimées en pourcentage du poids initial (à 24 heures *post mortem*) de la tranche.

$$\% \text{ exsudat} = [(\text{poids à 24 h p.m.} - \text{poids au 6}^{\text{ème}} \text{ jour}) / \text{poids à 24 h p.m.}] * 100$$

1-5- Mesure des pertes à la décongélation

Pour la congélation, les tranches d'escalopes sont immergées dans de l'éthanol liquide refroidit à – 18 °C (pour 12h) puis conservées à – 20 °C.

Les tranches congelées sont pesées, décongelées à + 4°C pendant 12 heures, essuyées et repesées de nouveau. Les pertes en liquide sont exprimées en pourcentage du poids initial des escalopes congelées.

$$\% \text{ pertes} = [(\text{poids avant traitement} - \text{poids après traitement}) / \text{poids avant traitement}] * 100$$

1-6- Mesure des pertes à la cuisson

Les pertes à la cuisson sont déterminées selon Wood *et al.* (1981) et Honikel (1998).

Elles sont mesurées à partir des escalopes (les escalopes ont approximativement le même poids et la même forme géométrique) emballées dans des sacs en polyéthylène sous vide. Les échantillons sont cuits pour 15 minutes dans un bain-marie thermostaté à 80°C (température correspondante à une température à cœur de 75°C). Les échantillons sont retirés et refroidis sous l'eau courante (température ambiante de la salle) pour 45 minutes. Les sacs en plastique sont vidés et les tranches de viande sont essuyées avec du papier essuie-tout et pesées. La différence entre le poids cru et cuit permet de déterminer les pertes d'eau à la cuisson qui sont exprimées en pourcent du poids de la tranche crue.

$$\% \text{ Pertes} = [(\text{poids avant traitement} - \text{poids après traitement}) / \text{poids avant traitement}] * 100$$

1-7- Mesure du rendement technologique Napole (RTN)

Le rendement technologique Napole prédictif du rendement technologique de saumurage – cuisson est déterminé par la méthode de Naveau *et al.* (1985). Cent grammes de muscle sont découpés en dés de 1 cm de côté environ (~ 1 cm³) et placés dans un becher dans 20 g de saumure (solution : 136 g de sel nitrité / 1). La viande découpée et plongée

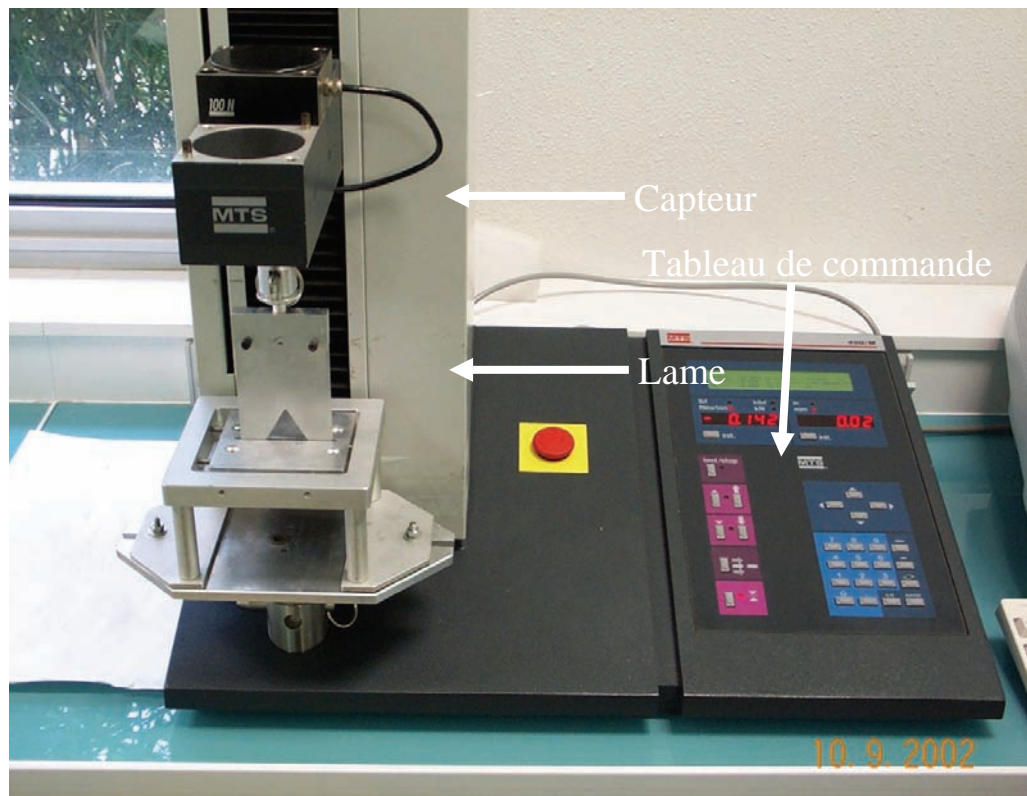
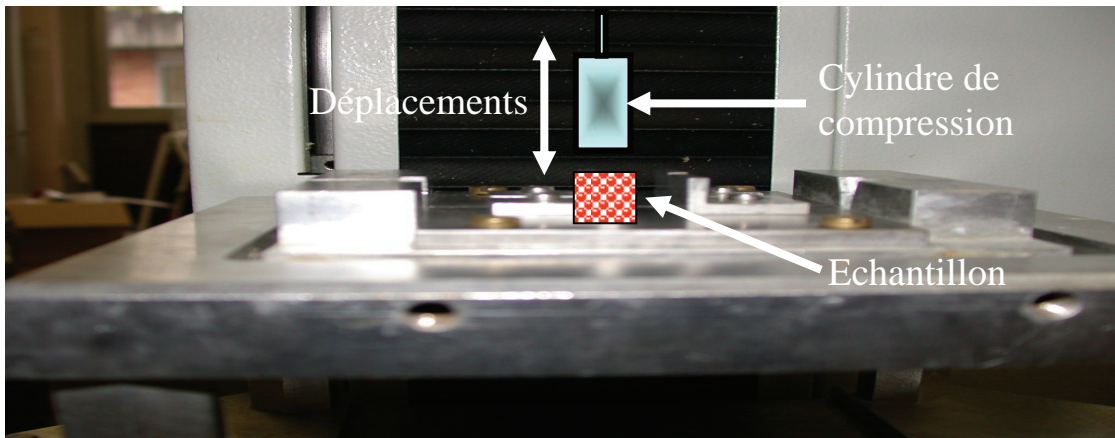


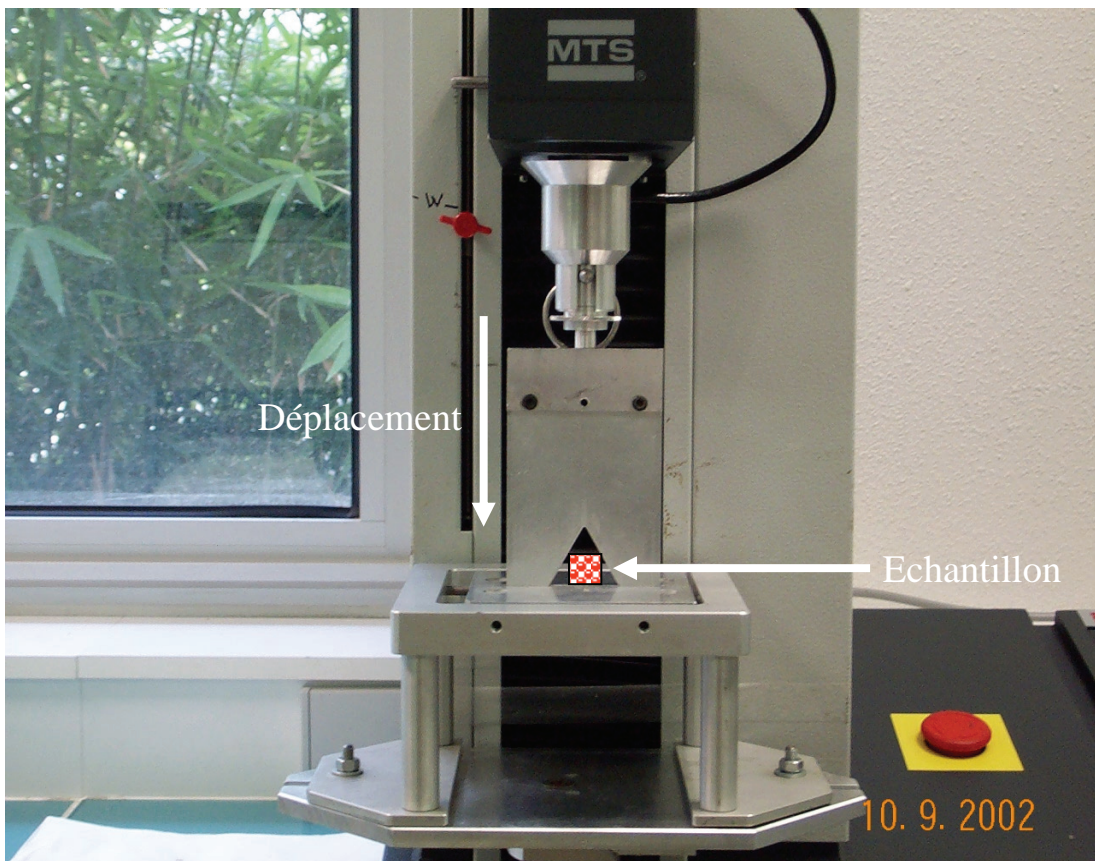
Figure No 21 : Système d'analyse mécanique de texture

(a)



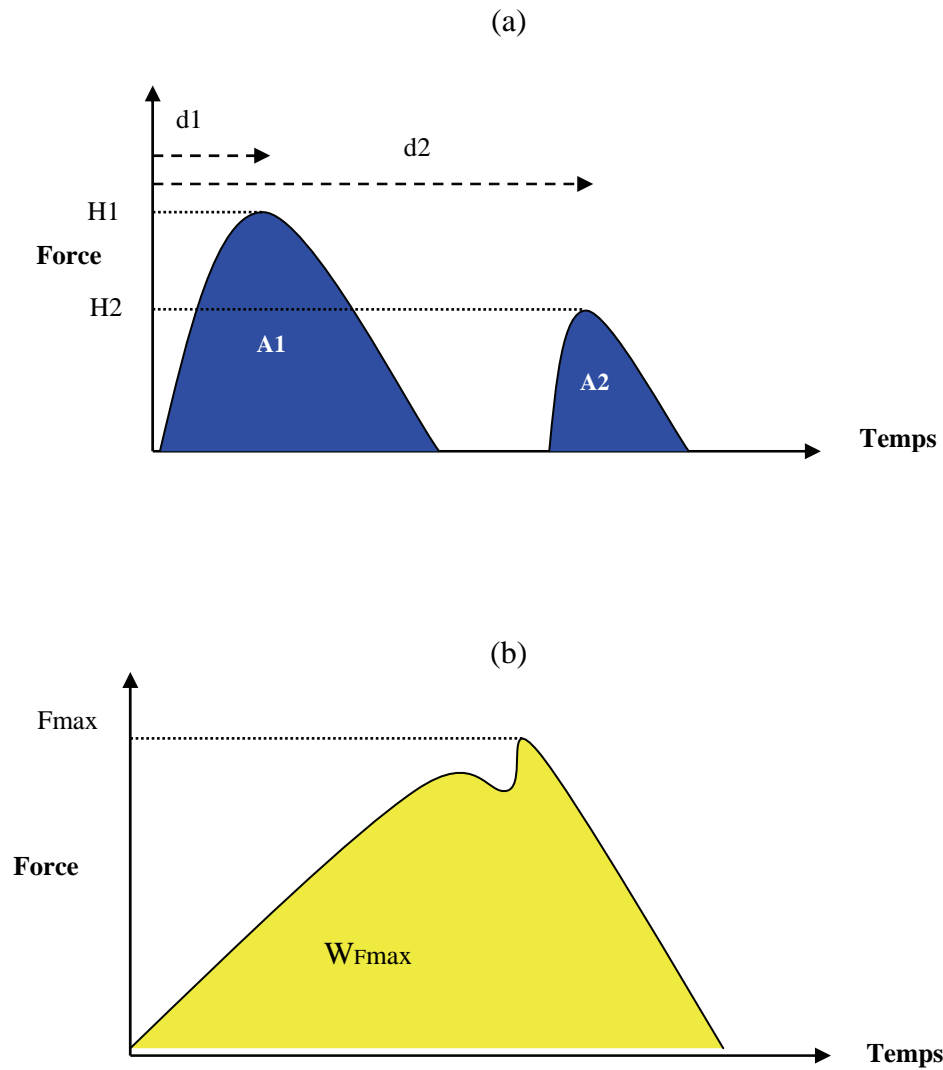
Test de compression bi-cyclique

(b)



Test de cisaillement à lame simple (test de Warner-Bratzler)

Figure No 22 : Tests de compression bi-cyclique (a) et de cisaillement à lame simple (b)



F_{max} = Valeur maximum de la force de cisaillement enregistrée (en N),

W_{Fmax} = Valeur du travail à F_{max} (en $N \cdot min^{-1}$)

Figure No 23 : Calcul des paramètres rhéologiques
(Meullenet *et al.* 1997)

dans la saumure est alors couverte d'un cylindre métallique de 200 g et laissée au saumurage à + 4°C pendant 24 heures. Après saumurage la préparation est cuite pendant 15 minutes dans de l'eau bouillante et égouttée pendant 2.5 heures. Le RTN est déterminé par la formule suivante :

$$\text{RTN} = (\text{poids égoutté} / \text{poids de la viande avant saumurage et cuisson}) * 100$$

1-8- Analyse instrumentale de la texture

Les mesures rhéologiques ont été réalisées dans une salle climatisée (18°C) en utilisant un Système d'Analyse de Texture (Food Texture Analysis System) développé par Salé *et al.* (1984) (Figure 21). La compression ainsi que la force maximale de cisaillement sont déterminées selon Honikel (1998). La figure 22 (a et b) illustre le test de compression et de cisaillement.

1-8-1- Test de compression

Pour la compression, les filets de dinde sont analysés à l'aide d'une machine universelle de traction-compression (MTS Synergie 200). Le capteur utilisé a un calibre de 100 Newtons. La compression qui définit la tendreté potentielle de la viande est faite sur la viande crue et cuite. L'échantillon (3 x 1 x 1 cm) est placé dans une cellule de SALÉ qui maintient l'échantillon entre deux parois rigides, la direction des fibres musculaires étant parallèle aux parois de la chambre. La mesure de compression est réalisée perpendiculairement à la direction des fibres de la viande à l'aide d'un outil à l'extrémité cylindrique de 1 cm² de section, descendant à une vitesse de 80 mm / min. La compression uniaxiale (uni axial strain) simple est fixée à 20 % et à 80 % (pour la viande crue et cuite respectivement) de la hauteur d'une lamelle de viande prélevée au centre des échantillons. Trois mesures de compression sont réalisées par échantillon, et les caractéristiques suivantes sont calculées à partir des paramètres de la courbe enregistrée (Figure 23 a).

Fmax 1 : force maximale lors de la première compression

Fmax 2 : force maximale lors de la deuxième compression

F80% : force à 80 % de compression de l'épaisseur initiale

- F20% : force à 20% de compression de l'épaisseur initiale
- A1 : surface correspondant à la première compression, travail mécanique
- A2 : surface correspondant à la deuxième compression
- d1 : temps nécessaire pour l'obtention de Fmax 1
- d2 : temps nécessaire pour l'obtention de Fmax 2

De même la cohésion, la dureté, l'élasticité et la masticabilité sont évalués à partir de ces valeurs primaires selon Meullenet *et al.* (1997) :

$A2 / A1$ = Cohésion (cohesiveness)

$H1 = F_{\max 1}$ = Dureté (hardness) en N

$H2 = F_{\max 2}$

$d2 / d1$ = Elasticité (springiness)

$H1 \times d2 \times A2 / d1 \times A1$ = "Masticabilité" (chewiness) en N

- La cohésion correspond à la quantité de déformation du matériel, avant sa rupture complète, effectuée par les molaires.
- La dureté correspond à la force nécessaire pour mordre complètement l'échantillon entre les molaires
- L'élasticité correspond au degré auquel l'échantillon retourne à son état d'origine après une compression entre la langue et le palais.
- La masticabilité correspond au travail nécessaire pour mastiquer un échantillon jusqu'à ce qu'il soit prêt à être avalé

1-8-2- Test de cisaillement

La force maximale de cisaillement (qui définit une tendreté instrumentale de la viande, une évaluation objective) est effectuée par la méthode de Warner-Bratzler (1928 – 1932). Des échantillons de 1 cm² de section et de 3 cm de longueur sont prélevés parallèlement au sens des fibres musculaires (2 carottes / filet) sur les filets cuits et sont coupés par une simple lame placée dans une machine universelle, (MTS Synergie 200) perpendiculairement aux fibres musculaires. Cinq mesures de cisaillement sont réalisées par échantillon, et la force maximale de cisaillement (en N / cm²) et le travail mécanique à la force maximale (en J ; aire sous la courbe) sont retenus (Figure 23 b).

2- Analyses biochimiques

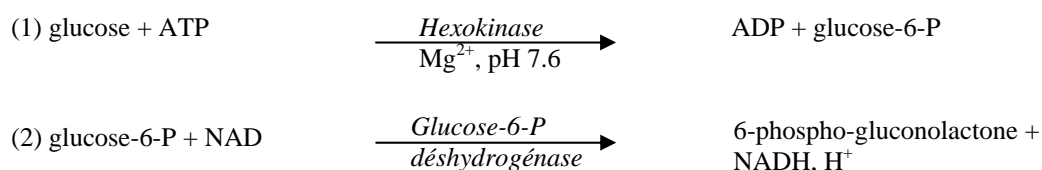
2-1- Dosage du glycogène, et des métabolites

Le glycogène et l'acide lactique sont déterminés par des méthodes enzymatiques classiques, après hydrolyse du glycogène par l'amyloglucosidase (Dalrymple & Hamm, 1973, pour le glucose et le glucose-6-phosphate ; Bergmeyer, 1974, pour le lactate).

Les échantillons de viande sont lyophilisés et les concentrations sont calculées en g de tissu frais en considérant une teneur en eau du muscle de 75 %. Le protocole est le suivant ; 200 à 300 mg de muscle lyophilisé sont broyés pendant 45 secondes dans 10 ml d'acide perchlorique (PCA) 0.5 M. Des aliquots de 0.5 ml sont prélevés sur l'homogénat et le reste est centrifugé pendant 20 minutes à 4000 tours / minute soit 1646 g (centrifugeuse : Beckman ; rotor : C0650). De même, des aliquots de 0.5 ml de surnageant sont prélevés et sont neutralisés par du K_2CO_3 (2.5 M). Ces aliquots sont destinés au dosage de l'ATP et de ses métabolites. Le reste du surnageant est prélevé pour le dosage de l'acide lactique.

Pour le dosage du glycogène avec hydrolyse, 2 ml de tampon acétate (pH = 4.8) contenant 2 mg / ml d'amyloglucosidase, sont ajoutés à l'aliquot, après neutralisation avec 50 μ l de KOH 30 %. La préparation est maintenue pendant 3 heures à 38°C et elle est régulièrement agitée tous les 20 minutes. A la sortie du bain- marie, 100 μ l de PCA 3 M sont ajoutés pour arrêter la réaction. Les échantillons sont centrifugés pendant 15 minutes à 4000 tours / minute soit 2772 g (centrifugeuse : Heraeus) et le surnageant est récupéré par filtration sur laine de verre.

Le principe du dosage du glucose résultant de l'hydrolyse du glycogène est basé sur les réactions suivantes :



Quand on procède avec hydrolyse, le dosage de ces 3 composés (glucose libre, glucose-6-P et le glycogène) se fait simultanément en ajoutant la glucose-6-P déshydrogénase et l'Hexokinase en même temps, on obtient alors la concentration de la somme du glycogène, du glucose et du glucose-6-P. Quand on procède sans hydrolyse, le dosage de ces 3 composés se fait individuellement en ajoutant séparément les enzymes, on différencie alors le glucose libre (ne provenant pas de l'hydrolyse du glycogène) et le glucose-6-P. Par différence [(glycogène + glucose + glucose-6-P) – (glucose + glucose-6-P)] on obtient alors la concentration du glycogène. Les quantités sont déterminées par variation de la densité optique à une longueur d'onde de 340 nm.

Lorsque l'on cherche à estimer la concentration du glycogène musculaire immédiatement avant l'abattage, à partir d'un échantillon prélevé *post mortem*, il est nécessaire de tenir compte de la dégradation du glycogène survenant entre le moment de l'abattage et le prélèvement (Monin *et al.*, 1981). Monin et Sellier (1985) ont proposé une estimation de la concentration musculaire en glycogène au repos par une détermination du potentiel glycolytique (PG). Le PG représente la quantité de composés glucidiques susceptibles de se transformer en acide lactique lors de la glycogénolyse *post mortem*. Cette quantité est exprimée en μmol d'« équivalents lactate » par gramme de tissu frais :

$$\text{PG} = 2 ([\text{glycogène}] + [\text{glucose}] + [\text{glucose-6-P}]) + [\text{lactate}]$$

Charpentier (1968) a montré en effet que les principaux composés impliqués dans la glycogénolyse et la glycolyse dont les concentrations sont non négligeables dans le muscle *post mortem*, quel que soit le stade, sont le glucose libre, le glucose-6-phosphate (G-6-P), le glycogène et l'acide lactique. C'est la raison pour laquelle ces composés entrent dans le calcul du PG.

Pour l'acide lactique, 2 essais et 1 témoin sont pris par échantillon, sur lesquels on ajoute 2 ml de milieu de réaction. Ce milieu de réaction est formé d'un tampon Tris 0.2 M et Hydrazine 0.1 M ; pH 9 et de 2 mg NAD / ml de tampon. Sur les essais, on ajoute 0.05 ml d'enzyme lactate déshydrogénase (LDH) et aux témoins on ajoute 0.05 ml de tampon. Après adjonction de l'enzyme et agitation, on attend 3 heures à température ambiante (le temps d'incubation).

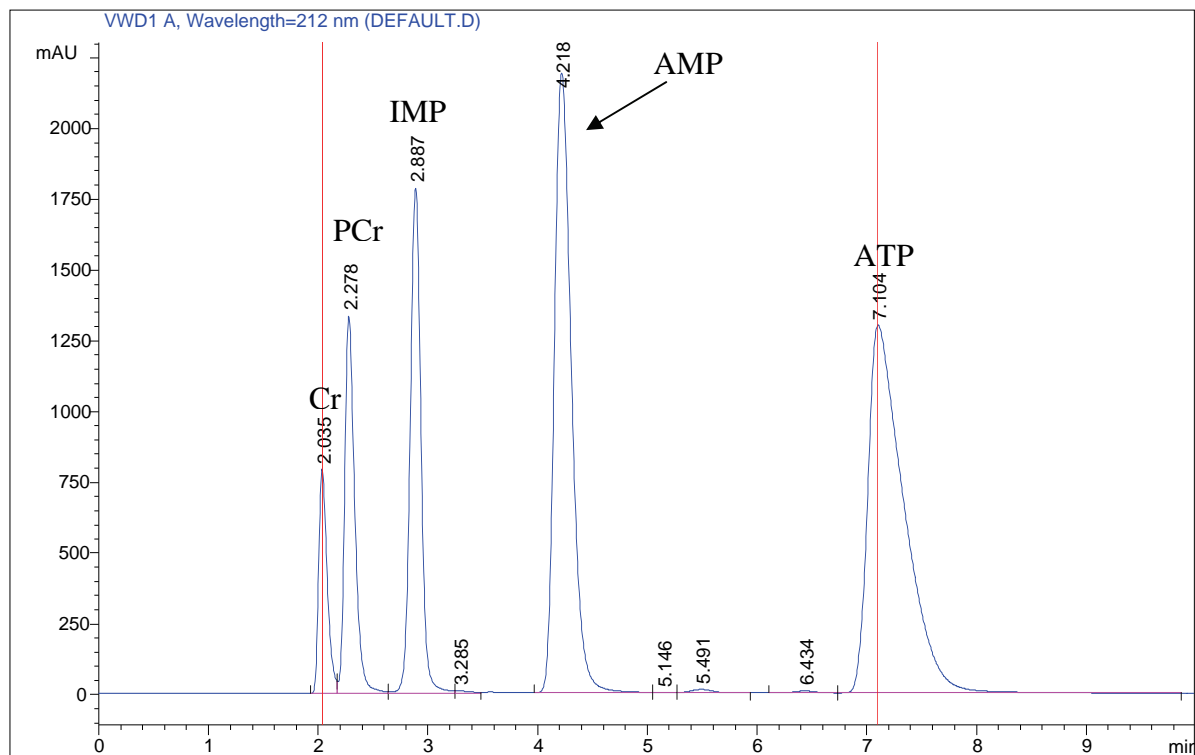
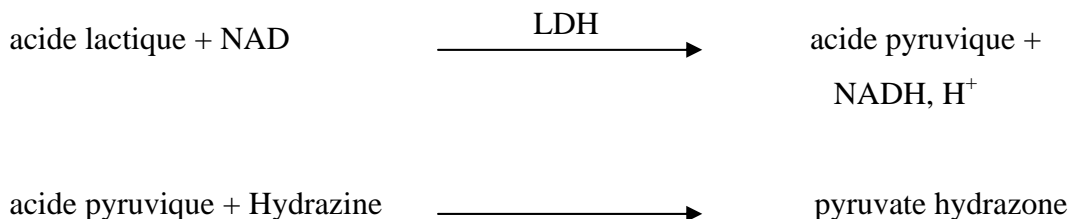


Figure No 24 : Exemple de chromatogramme pour une gamme contenant de la créatine (Cr), de la phosphocréatine (PCr), de l'IMP de l'AMP et de l'ATP

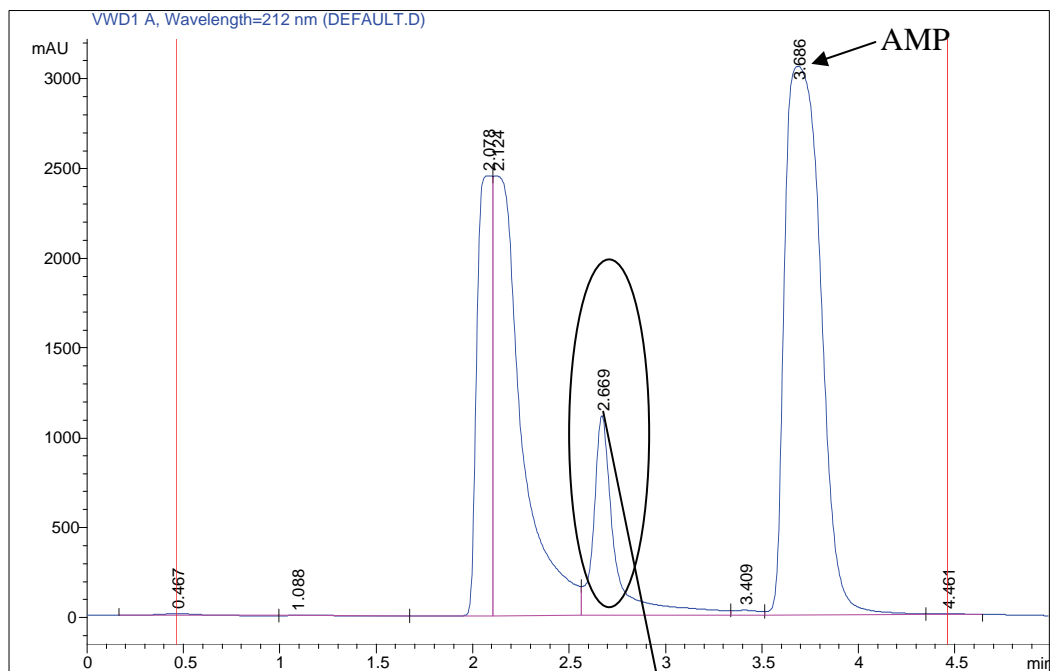
Le dosage du lactate est basé sur le principe suivant :



La quantité d'acide lactique est proportionnelle à la quantité de NADH, H⁺ formée au cours de la réaction. Cette quantité est mesurée par variation de la densité optique (dosage spectrophotométrie) à une longueur d'onde de 340 nm.

2-2- Dosage des composés phosphorylés

Les composés phosphorylés (ATP, AMP, IMP, Phosphocréatine et créatine) sont dosés selon Monin *et al.* (1995). Après extraction dans l'acide perchlorique (0.5 M) et centrifugation, 500 µl du surnageant sont neutralisés par du K₂CO₃ (2.5 M) jusqu'à pH 7.5 (~ 57 µl K₂CO₃) et centrifugé. Le nouveau surnageant est récupéré afin d'être injecté dans une colonne HPLC. La phase mobile est composée de 0.2 M tampon phosphate (KH₂PO₄ tamponné par K₂HPO₄ jusqu'à avoir un pH de 6.3), 0.5 mM tetrabutylammonium hydrogène sulfate (molécule qui sert de contre-ions) et 3.5 % d'acétonitrile dans de l'eau. La détection est faite à une longueur d'onde de 212 nm et le débit de la pompe est réglé à 1.0 ml / minute (débit déterminé expérimentalement qui permet d'avoir une bonne séparation des composés : des pics bien distincts sur le chromatographe). La concentration de ces composés phosphorylés est calculée en utilisant une gamme étalon contenant les 5 composés dans des concentrations connues (10⁻⁴ M, 3.3 10⁻⁴ M, 6.6 10⁻⁴ M, 10⁻³ M et 2 10⁻³ M). Le calcul se fait en traçant la droite de régression entre les hauteurs des pics des échantillons injectés et les concentrations de la gamme. La concentration de ces composés phosphorylés est exprimée en µmol / g de muscle frais. Un exemple de chromatogramme pour une gamme contenant de la créatine, de la PCr, de l'IMP, de l'AMP et de l'ATP est présenté sur la figure 24. Dans cette étude, on a choisi d'utiliser la hauteur des pics pour calculer les concentrations car cette méthode permet de s'affranchir des problèmes d'épaulement de pics (en particulier entre la créatine et la phosphocréatine).



**Hauteur du
pic en mAU**

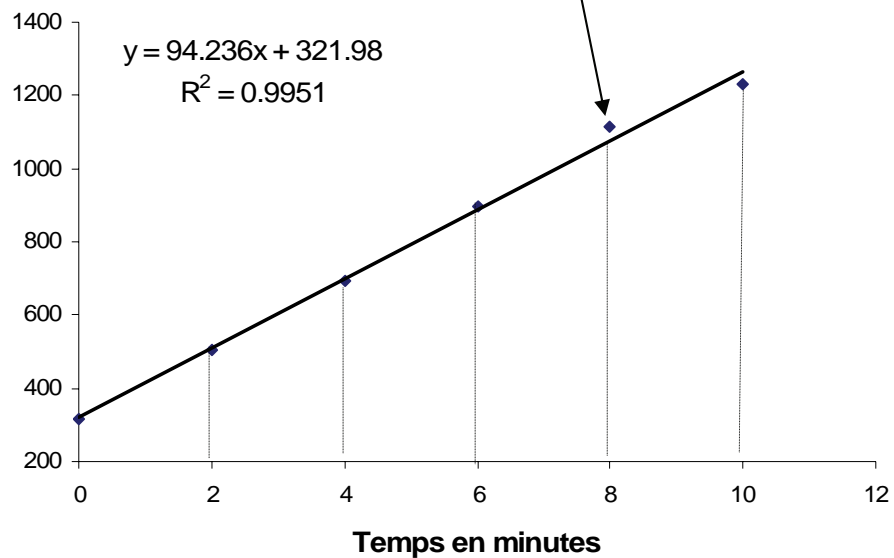
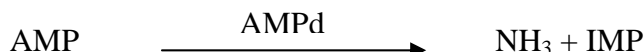


Figure No 25 : Représentation de l'activité de l'AMPd
(quantité de formation de l'IMP) en hauteur de pic après
8 minutes de réaction

2-3- Activité de l'Adénosine Monophosphate Désaminase (AMPd)

L'activité de l'AMPd est mesurée par HPLC sur des échantillons prélevés à 3 minutes *post mortem* selon Norman *et al.* (1994).

Le principe de la détermination de cette activité est basé sur la vitesse de la réaction de désamination de l'AMP en IMP et NH₃.



Cent à 150 mg de muscle pectoral sont homogénéisés sur de la glace fondante dans un milieu stabilisant (Chi *et al.*, 1983) contenant 50 % de glycérol, 20 mM de tampon phosphate (KH₂PO₄ tamponné par K₂HPO₄ jusqu'à avoir un pH de 7.4), 5 mM de β-mercaptoethanol, 0.5 mM EDTA (Acide Ethylène Diamine Tetra-acétique), et 0.02 % BSA (*Bovine Serum Albumin*). Le milieu de réaction de l'AMPd est adopté de plusieurs procédures utilisées antérieurement par plusieurs auteurs (Coffee & Solano, 1977 ; Marquetant *et al.*, 1987). La réaction est initiée par l'adjonction de 10 µl d'homogénat sur 1000 µl de milieu de réaction composé de 50 mM de tampon imidazole-HCl (pH 6.5), 0.1 M KCl, et 12.5 mM AMP. A 0, 2, 4, 6, 8 et 10 minutes, 40 µl sont pipetés de cette dernière solution dans des tubes contenant 10 µl PCA (acide perchloridrique) pour arrêter la réaction. Cette dernière solution obtenue est immédiatement neutralisée par ~ 25 µl KOH (1 M) et centrifugée à 4000 T / minute. Le surnageant (20 µl) est injecté dans une colonne HPLC pour l'analyse de l'IMP (Inosine Monophosphate). La colonne, la phase mobile ainsi que la gamme étalon sont les mêmes que celles utilisées pour le dosage des composés phosphorylés. De même la détection est faite à 212 nm et le débit de pompage est de 1.0 ml / minute. L'activité de l'AMPd est exprimée en mmol d'IMP / g / minute. La figure 25 illustre un exemple de chromatogramme présentant la hauteur du pic de l'IMP à 8 minutes avec la droite de régression reliant la hauteur des pics aux différents temps de mesure et la quantité de l'IMP formé.

2-4- Analyse des protéines musculaires par électrophorèse en 2 dimensions

2-4-1- Extraction et dosage des protéines musculaires

L'extraction est basée sur la méthode de Pietrzak *et al.* (1997).

Afin d'extraire les protéines musculaires (sarcoplasmiques et myofibrillaires), 150 mg de poudre de muscle, préalablement broyé dans de l'azote liquide, sont homogénéisés pendant 30 minutes à 4°C dans 1.5 ml de tampon (A) contenant 50mM KCl, 20mM Tris, 4mM MgCl₂, 2mM EDTA (pH 7). Les échantillons sont ensuite centrifugés à 10000 g pendant 10 minutes à 4°C. Le surnageant (1 ml, S1) est récupéré et mis dans un tube TK75. Le culot est de nouveau suspendu dans 1.5 ml d'un deuxième tampon (B), pour terminer la solubilisation des protéines, contenant 75 mM KCl, 10mM KH₂PO₄, 2mM MgCl₂, 2mM EGTA (pH 7) homogénéisé et centrifugé comme décrit précédemment. 600 µl de surnageant (S2) sont collectés et ajoutés à S1 dans le tube TK75. Le mélange S1 / S2 est vortexé et réparti dans des tubes eppendorf (350 µl par tube et 3 tubes par échantillon). Ces extraits sont congelés à - 80°C jusqu'à l'analyse par électrophorèse bi-dimensionnelle. Le culot est stocké à - 80°C après avoir été homogénéisé et centrifugé dans du tampon (B) comme décrit précédemment.

Dosage protéique :

Dix µl du mélange S1/S2 sont prélevés et ajoutés à 90 µl H₂O (dilution 1/10). L'ensemble des protéines présentes dans ces 10 µl est dosé par la méthode de Bradford (1976) en utilisant une solution contenant 5 % d'éthanol à 95 %, 10 % d'acide phosphorique à 85 % et 10 % de bleu de Coomassie G-250 (Biorad).

2-4-2- Electrophorèse bidimensionnelle

L'électrophorèse bidimensionnelle permet de séparer les protéines en fonction de 2 de leurs propriétés.

- Une 1^{ère} séparation selon le point isoélectrique des protéines ou isoélectrofocalisation. Les protéines extraites sont solubilisées dans une solution contenant 8 M d'urée, 2 % de CHAPS, 0.3 % de DTT, 0.5 % d'ampholytes (Bio-Rad Laboratories

Inc., Hercules, CA, US) et quelques traces de bleu de bromophénol. La première étape de cette isoélectrofocalisation est la réhydratation. Les échantillons sont déposés sur les strips (pH 3-10) en incluant l'extrait protéique à la solution de réhydratation. La réhydratation est réalisée pendant 15 heures à 20°C. Ensuite, l'isoélectrofocalisation est réalisée en appliquant un courant de 60000 Vh (volt / heure) par strip (IEF Cell Bio-Rad Laboratories Inc, Hercules, CA, US). L'intensité est limitée à 50 µA par strip pour une température de 20°C. Après la focalisation, les strips sont congelés et stockés à - 20°C.

- Une 2^{ème} migration selon le poids moléculaire des protéines ou SDS-PAGE, c'est la 2^{ème} dimension. La 2^{ème} dimension est réalisée par une cuve Protean XL (Bio-Rad Laboratories Inc., Hercules, CA, US). Après avoir préparé des gels d'acrylamide à 11%, la phase d'équilibration des strips commence. L'équilibration se déroule en 2 étapes. D'abord les strips sont équilibrés pendant 15 minutes dans une solution réductrice (2 % DTT, 6M urée, 30 % glycérol, 2 % SDS et 50 mM Tris-CL, pH 8.8) puis dans une solution d'alkylation (5 % iodoacétamide, 6 M urée, 30 % glycérol, 2 % SDS et 50 mM Tris-Cl, pH 8.8) pendant 15 minutes. Après la phase d'équilibration, les strips sont placés sur les gels de la 2^{ème} dimension et sont recouverts de gelose (1 % d'agarose dans 1.5 M Tris-Cl, pH 8.8). La migration a lieu à 10°C et à 15 mA / gel. A la fin de la 2^{ème} dimension, les gels sont colorés au nitrate d'argent d'après la méthode décrite par Yan *et al.* (2000).

L'analyse des images sera décrite ultérieurement, dans le paragraphe 'Analyses statistiques' du plan expérimental de l'expérience 3.

2-4-3- Identification des spots par spectrométrie de masse

La digestion des protéines dans le gel de migration a été réalisée d'après la méthode décrite par Morzel *et al.* (2004). Les spots contenant les protéines ont été excisés et transférés dans un tube en polypropylène. Les morceaux de gels sont décolorés digérés et dessalés en utilisant le kit : 'Montage InGel Digest₉₆ z P Kit' (millipore, Bedford, MA, USA). Une solution matrice (5 mg / ml de l'acide α-cyano-4-hydroxycinnamique est ajoutée dans 50 % acétonitrile / 0.1 % acide trifluoroacétique) est ajoutée à la mixture de peptides puis le mélange est séché à température ambiante.

Les spectres de masse ont été enregistrés avec un voyageur-DE-Pro de type MALDI-TOF (Perspective Biosystems, Farming-Ham, MA, USA). L'acquisition des spectres se fait en mode positif en utilisant le mode 'rélectron'. Les spectres sont calibrés de façon externe avec une solution peptidique standard (Proteomix, LaserBio Labs, Sophia-Antipolis, France) et de façon interne avec les produits d'autolyse de la trypsine (ions monoisotomiques MH⁺).

L'identification des protéines est réalisée en utilisant les logiciels « Mascot » et « Proteome Discoverer » (<http://www.matrixscience.com> et <http://proteomdiscoverer.roche-biosciences.com>). Les recherches ont été effectuées sur la base de données protéiques non redondantes du National Centre for Biotechnology Information (NCBI, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>).

B- RESULTATS ET DISCUSSIONS

RESULTATS ET DISCUSSIONS

EXPERIENCE 1 : ETUDE DE L'EFFET DU PH ULTIME SUR LES CARACTERISTIQUES PHYSICOCHIMIQUES DU MUSCLE PECTORAL DE DINDE

1- Introduction

Dans le muscle *post mortem*, le glycogène, le glucose et le glucose-6-phosphate se dégradent en acide lactique par la glycolyse anaérobie. L'accumulation de l'acide lactique et des protons H^+ (par l'hydrolyse de l'adénosine triphosphate, ATP) induisent la chute du pH (Bendall, 1973).

La vitesse et l'amplitude de la chute du pH *post mortem* sont des facteurs de variations très importants des qualités de la viande (Solomon *et al.*, 1998 ; Berri *et al.*, 2001).

Une diminution rapide du pH peut induire une dénaturation des protéines musculaires et par conséquent une viande moins tendre, moins juteuse avec une couleur moins intense (pâle). Dans les cas extrêmes, ce phénomène conduit aux défauts de type PSE (pale, soft et exudative) (Solomon *et al.*, 1998).

Chez la volaille et particulièrement la dinde, la relation entre le pH ultime et les qualités de la viande a été étudiée, et des corrélations significatives sont généralement rapportées (Barbut, 1993 et 1996 ; Fletcher, 1999b ; Van Laack *et al.*, 2000). En revanche, dans ces études, les viandes PSE ne sont pas exclues des échantillons et donc l'effet du pH ultime n'est pas séparé des conséquences du développement des viandes PSE.

Lorsque l'acidification du muscle est très rapide, la chute du pH est accélérée. Le pH peut atteindre des valeurs basses en quelques minutes. A ce moment, la température musculaire est encore élevée (de l'ordre de 40°C). Cette conjonction pH bas - température élevée conduit à la dénaturation des protéines, à la détérioration du pouvoir de rétention d'eau et de la coloration du muscle et à la réduction de la cohésion de la viande

transformée due à la dénaturation de la myosine (Solomon *et al.*, 1998). Il en résulte alors des viandes PSE. Il faut bien noter que lorsque la vitesse de chute du pH *post mortem* est accentuée, le risque de développement et l'importance des défauts des viandes PSE sont d'autant plus marqués que le pH ultime est plus bas. Cette interaction entre la vitesse et l'amplitude de la diminution du pH *post mortem* sur le développement des viandes PSE est bien décrite chez le porc par Offer (1991) et Fernandez *et al.* (1994). Ces considérations impliquent que : 1) les conditions PSE peuvent ne pas se développer dans les muscles montrant une chute rapide du pH avec une valeur du pH ultime plus élevée que la normale (Fernandez *et al.*, 1994) et 2) dans une population où la vitesse de chute du pH est variable, il peut y avoir une liaison entre le pH ultime et les défauts de la qualité de la viande associée aux conditions PSE, même si les mécanismes à l'origine de ces deux critères sont différents.

Ainsi, il nous est apparu important d'étudier la relation existant entre le pH ultime et la qualité de la viande dans les conditions où les défauts des viandes PSE sont exclus. Cette étape préliminaire devait permettre de confirmer l'importance du pH ultime comme déterminant des qualités des viandes, indépendamment de tout autre défaut. Pour des raisons pratiques, la dinde a été utilisée comme modèle. L'expérience porte sur des animaux qui ont au niveau des pectoraux, un pH à 20 min *post mortem* supérieur à 6.00 (pour éviter les viandes PSE) et un pH ultime inférieur à 6.10 (pour éviter les viandes DFD).

Dans cette étude les relations entre le pH ultime et les paramètres biochimiques (la quantité de glycogène estimée au moment de l'abattage, la quantité de glycogène résiduel et la concentration du lactate à 24 h *post mortem*) ont été évaluées, afin de mieux explorer le déterminisme du pHu qui, jusqu'à maintenant chez la dinde, a fait l'objet de peu d'études.

Chez le porc, Fernandez *et al.* (1991) ont mis en évidence une liaison négative entre le glycogène résiduel (glycogène à 24 h *post mortem*) et le rendement de transformation par saumurage – cuisson (Rendement Technologique Napole), indépendamment du pH ultime. Ces travaux confirmaient les résultats antérieurs obtenus par Monin *et al.* (1987b) qui utilisaient le rat comme modèle animal. En effet le glycogène musculaire retiendrait 2 à

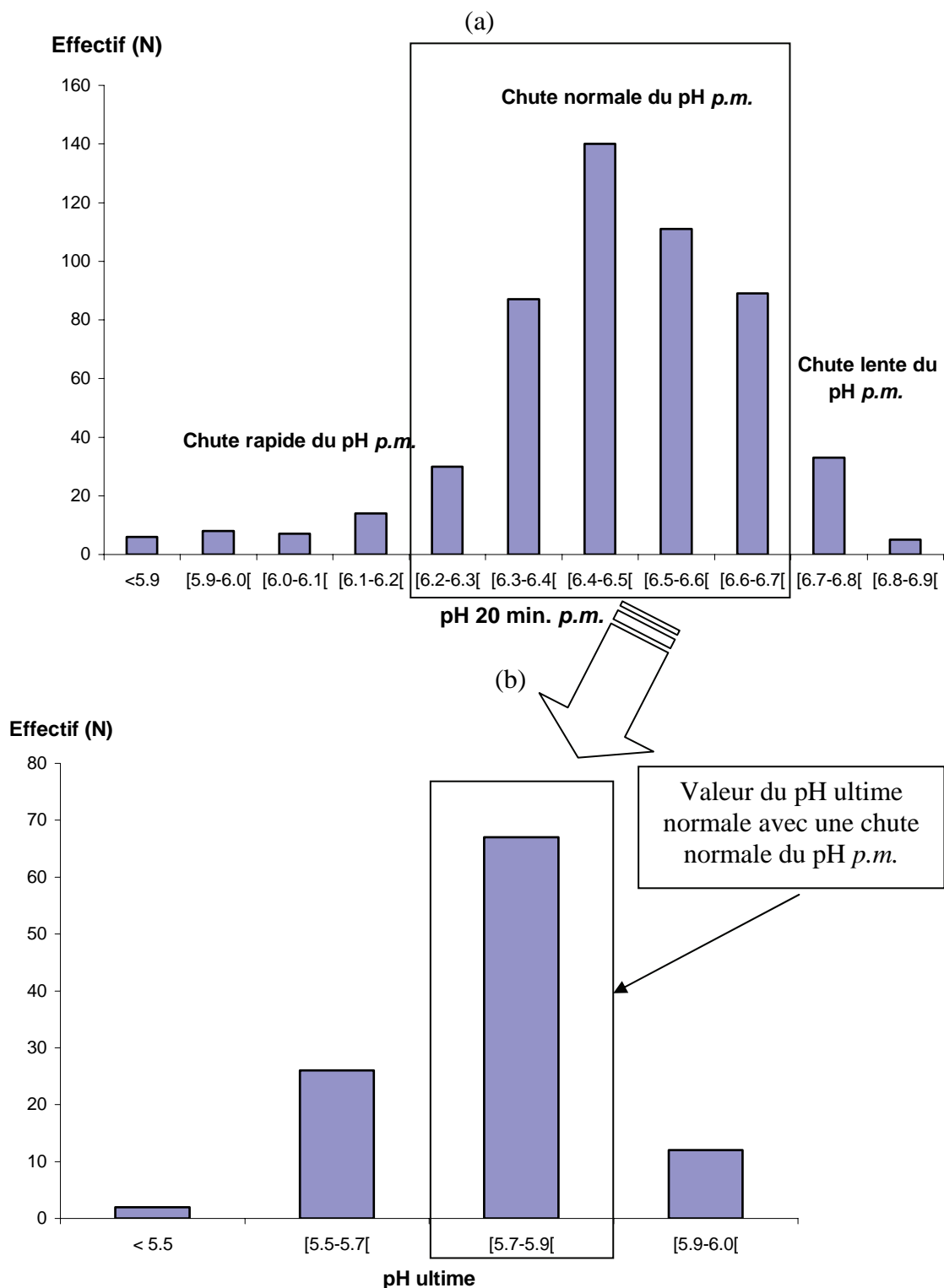


Figure No 26 : Choix des dindes qui ont une chute normale de pH *post mortem* avec des valeurs de pH ultime normales : le graphique (b) représente la distribution des oiseaux qui ont une chute normale de pH (rectangle central, pH 20 minutes *p.m.* variant entre 6.2 et 6.7). Dans le graphique b, le rectangle montre l'effectif des oiseaux qui ont une chute normale de pH avec un pH ultime normal

4 g d'eau / g (Greenleaf *et al.*, 1969). Cette eau est susceptible d'être libérée au cours de la conservation de la viande au frais et au cours de la cuisson, suite à la dégradation du glycogène qui survient à ces stades. Chez la volaille, l'effet du glycogène résiduel sur la qualité de la viande n'a jamais été étudié. Nous avons profité de cette expérience pour évaluer cette relation.

2- Plan expérimental

L'étude a porté sur 500 dindes mâles (de lignée BUT 9) choisies au hasard en bout de chaîne d'abattage de l'abattoir commercial du Groupe Coopératif Occitan (GCO) à Castelnaudary. Les oiseaux avaient 12 semaines d'âge et étaient abattus à un poids moyen de 10 kg.

- Etape 1 (le jour de l'abattage, J0, 4 h 00 le matin) ; Des échantillons de 2 g du muscle pectoral sont prélevés à 20 minutes *post mortem* sur les 500 oiseaux pour la mesure du pH après broyage dans du iodoacétate.

Les animaux prélevés sont identifiés individuellement et groupés sur des chariots spécifiques afin de faciliter leur repérage.

- Etape 2 (le soir du jour de l'abattage, à 20 h 00) ; Le pH ultime est mesuré sur les 500 carcasses utilisées le matin pour la mesure du pH à 20 minutes *post mortem* (mesure directe à l'électrode dans le muscle).

Soixante quatre carcasses présentant une valeur du pH à 20 minutes *post mortem* dite « normale » ($6.20 \leq \text{pH} < 6.70$) et avec une valeur du pH ultime dite « normale » ($5.70 \leq \text{pH} < 5.9$) sont retenues. Le choix des dindes est illustré dans la figure 26 a et b.

- Etape 3 (le lendemain de l'abattage, J1) ; le lendemain matin, le filet sur lequel les mesures du pH ont été faites est prélevé sur les 64 carcasses retenues la veille au soir et rapatrié immédiatement en véhicule réfrigéré à l'ENSAT.

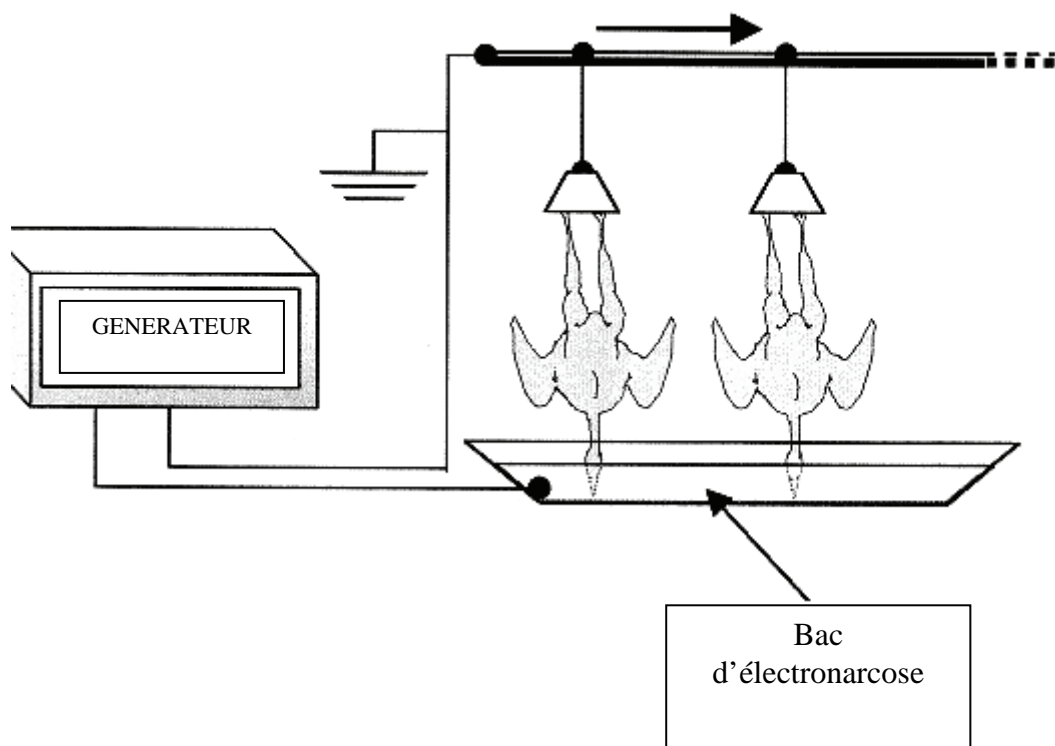


Figure No 27 : Représentation schématique de l'électrocution en bain électrifié

2-1- Conditions de pré-abattage et abattage

Les oiseaux étaient mis à jeun 12 h avant leur départ de la ferme. Ils sont transportés pendant 1.5 h et attendent en cage à l'abattoir pendant 1 h avant d'être abattus.

Suspendus par les pattes à un étrier métallique isolé, les animaux sont étourdis dans un bain d'eau électrifiée par trempage de leur tête et de leur cou (160 V pour 4 secondes, 4 oiseaux par bac), puis saignés par une section ventrale des jugulaires et des carotides. La figure 27 schématise l'installation d'électronarcose.

2-2- Prélèvements et analyses

Dès le retour au laboratoire, les filets ont fait l'objet des opérations suivantes :

- une escalope est découpée, pesée, mise en barquette filmée et conservée à + 4°C. Cette escalope est destinée à la mesure de l'exsudat et de la couleur à 3, 6 et 9 jours *post mortem*,
- prélèvement d'un échantillon de 150 g destiné à la mesure du rendement technologique Napole à J2 (conservation à + 4°C),
- conditionnement sous-vide d'une escalope destinée à la détermination des pertes à la décongélation, à la cuisson et à l'analyse instrumentale de la texture (congélation de l'échantillon dans de l'éthanol refroidi à - 18°C),
- prélèvement d'une escalope pour la mesure de la texture sur viande crue à J2 (conservation à + 4°C),
- prélèvement de 2 g de muscle destinés au dosage du glycogène résiduel et de l'acide lactique.

2-3- Analyses statistiques

Les analyses sont réalisées en utilisant la procédure GLM (General Linear Model) du logiciel SAS (SAS Institute, 1989).

Tableau No 6 : Valeurs moyennes (μ), erreurs standards de la moyenne (SEM), minimums (Min) et maximums (Max) de toutes les variables mesurées au cours de l'expérience 1 (n = 64)

Variables	μ	SEM	Min	Max
<u>Variables chimiques et physiques</u>				
pHu	5.85	0.01	5.68	6.02
24 h p.m.				
L*	48.29	0.38	40.60	57.60
a*	4.42	0.12	2.56	6.46
b*	-0.16	0.09	-1.38	1.75
3 J p.m.				
L*	52.42	0.36	46.87	58.57
a*	4.06	0.14	1.89	7.32
b*	4.04	0.12	1.48	6.29
6 J p.m.				
L*	53.16	0.34	46.10	58.69
a*	4.45	0.16	2.16	8.52
b*	5.19	0.16	2.22	7.91
9 J p.m.				
L*	50.43	0.29	44.28	56.49
a*	3.85	0.15	1.62	6.92
b*	4.43	0.14	2.04	6.74
% exsudat (3 J)	0.57	0.02	0.14	1.43
% exsudat (6 J)	1.22	0.04	0.82	2.54
% exsudat (9 J)	1.90	0.05	1.38	3.51
% pertes à la décongélation	2.46	0.28	0.93	18.40
% pertes à la cuisson	14.54	0.27	10.53	21.06
RTN % ¹	96.00	0.47	78.59	101.7
<u>Variables Rhéologiques</u>				
Compression 20 % (N) (viande crue)	1.37	0.07	0.58	3.24
Compression 80 % (N) (viande cuite)	59.38	1.27	37.98	78.41
Fmax ² (N)	34.20	1.80	15.67	90.10
WFmax ³ (J)	122.2	8.23	37	314.9
<u>Variables biochimiques</u>				
PG ⁴ (μmol lactate / g)	118.6	1.24	94.8	137.5
Glycogène 24 h p.m. (μmol / g)	1.37	0.24	0.00	7.16
Glucose libre 24 h p.m. (μmol / g)	2.07	0.08	0.9	3.83
G-6-P ⁵ 24 h p.m. (μmol / g)	3.32	0.27	0.1	8.1
Lactate 24 h p.m. ($\mu\text{mol/g}$)	105.2	0.92	88.9	119.7

⁽¹⁾, Rendement Technologique Napole

⁽²⁾, Force maximale

⁽³⁾, Valeur du travail à force maximale

⁽⁴⁾, Potentiel glycolytique = 2([glycogène] + [glucose] + [glucose-6-P]) + [lactate]

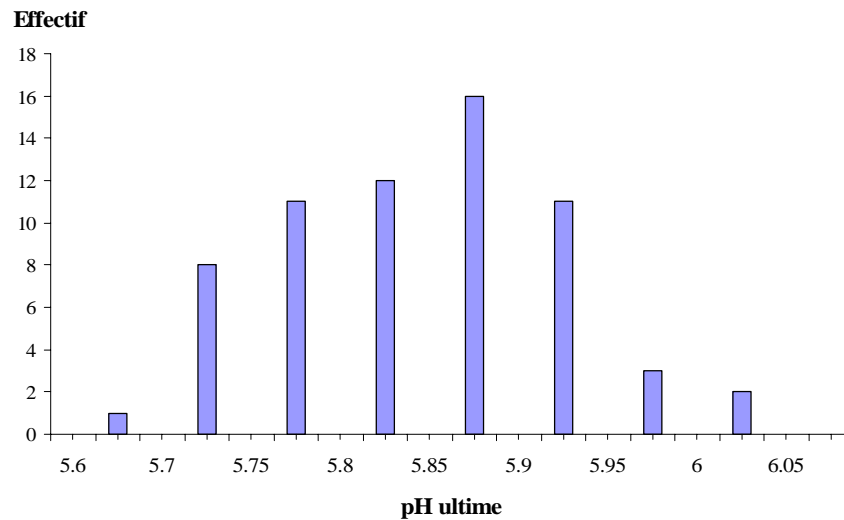
⁽⁵⁾, Glucose-6-Phosphate

La matrice des corrélations est générée en utilisant les coefficients de corrélation de Pearson (Pearson's correlation coefficient). Des régressions linéaires sont calculées. Les corrélations sont significatives pour $p < 0.05$.

3- Résultats et discussion

Le tableau 6 montre les moyennes (μ), les erreurs *Standard* de la moyenne "Standard error of the mean (SEM)", les minimums (Min) et les maximums (Max) de toutes les variables mesurées dans cette expérience. L'ensemble de ces valeurs sont du même ordre de grandeurs que celles rapportées dans des conditions comparables par Fernandez *et al.* (2001 et 2002)

Figure No 28 : Distribution du pH ultime dans le muscle *Pectoralis superficialis* des dindes utilisées dans l'expérience 1



La distribution du pH ultime est illustrée dans la figure 28. La majorité des valeurs sont comprises entre 5.7 et 5.95. Néanmoins, un oiseau a un pH inférieur à 5.7 et deux oiseaux présentent des pH supérieurs à 6.0.

Tableau No 7 : Coefficients de corrélation de Pearson entre tous les paramètres physicochimiques étudiés dans l'expérience 1

	pHu	L24	L9j	a24	a9j	b24	b9j	% exs 3j	% exs 6j	% exs 9j	% RTN	% pertes décon	% pertes cui	Comp 80% (N)	Comp 20% (N)	Cohes	Dur (N)	Mast (N)	Elas	Fmax (N)
L24	-0.37**	1																		
L9j	-0.34**	0.67**	1																	
a24	-0.13	-0.27*	-0.23	1																
a9j	0.35**	-0.36**	-0.33**	0.63**	1															
b24	-0.36**	0.68**	0.60**	-0.01	-0.33**	1														
b9j	-0.44**	0.24	0.53**	0.36**	0.17	0.51**	1													
%exs 3j	-0.56**	0.04	0.23	0.30**	0.00	0.06	0.28*	1												
%exs 6j	-0.63**	0.08	0.26	0.30**	-0.05	0.10	0.31**	0.92**	1											
%exs 9j	-0.58**	0.06	0.24	0.27*	-0.03	0.05	0.26*	0.90**	0.98**	1										
RTN %	0.38**	-0.19	-0.19	-0.05	-0.02	-0.11	-0.29*	-0.01	0.00	0.01	1									
% Pertes décon	-0.47**	-0.08	0.03	0.27*	0.17	-0.08	0.08	0.12	0.17	0.17	0.06	1								
% Pertes cui	-0.21	0.44**	0.44**	-0.20	-0.25*	0.33**	0.18	0.29*	0.31**	0.29*	0.05	0.15	1							
Comp 80%(N)	-0.29*	0.09	0.19	0.02	-0.15	0.06	0.16	0.27*	0.34**	0.30**	0.07	-0.12	0.22	1						
Comp 20%(N)	0.04	-0.18	-0.23	-0.06	0.04	-0.17	0.08	-0.07	-0.06	-0.08	0.06	-0.16	0.07	0.17	1					
Cohes	-0.17	0.15	0.21	-0.08	-0.12	0.13	0.19	0.18	0.17	0.15	0.12	0.01	0.27*	0.32**	0.33**	1				
Dur (N)	-0.29*	0.10	0.19	0.02	-0.16	0.06	0.15	0.27*	0.34**	0.30**	0.06	-0.11	0.23	1.00	0.16	0.32**	1			
Mast (N)	-0.26*	0.15	0.24	-0.03	-0.15	0.12	0.23	0.26*	0.29*	0.26*	0.04	-0.06	0.30**	0.74*	0.31**	0.86**	0.74**	1		
Elas	0.14	-0.07	-0.02	0.16	0.18	0.02	0.13	-0.16	-0.18	-0.18	-0.62**	-0.02	-0.23	-0.29*	-0.01	-0.08	-0.29*	-0.10	1	
Fmax (N)	-0.12	0.22	0.03	-0.13	-0.29*	0.09	-0.16	0.01	0.05	0.04	-0.15	0.15	0.32**	-0.21	-0.10	-0.12	-0.20	-0.21	-0.15	1
WFmax (J)	-0.07	0.19	-0.01	-0.19	-0.35**	0.12	-0.14	-0.13	-0.02	-0.03	-0.09	0.09	0.21	-0.14	-0.02	-0.13	-0.13	-0.18	-0.12	0.90**

*, ** Corrélations significatives à $p < 0.05$ et $p < 0.01$, respectivement

pHu, pH ultime ; 24, 24 heures *post mortem* ; j, jours *post mortem* ; % Exs, exsudat ; RTN, rendement technologique Napole ; % Pertes décon, % de pertes à la décongélation ; % Pertes cui, % de pertes à la cuisson ; Comp, compression ; Cohés, cohésion ; Dur, dureté ; Mast, masticabilité ; Elas, élasticité ; Fmax, force maximale ; WFmax, valeur du travail à force maximal

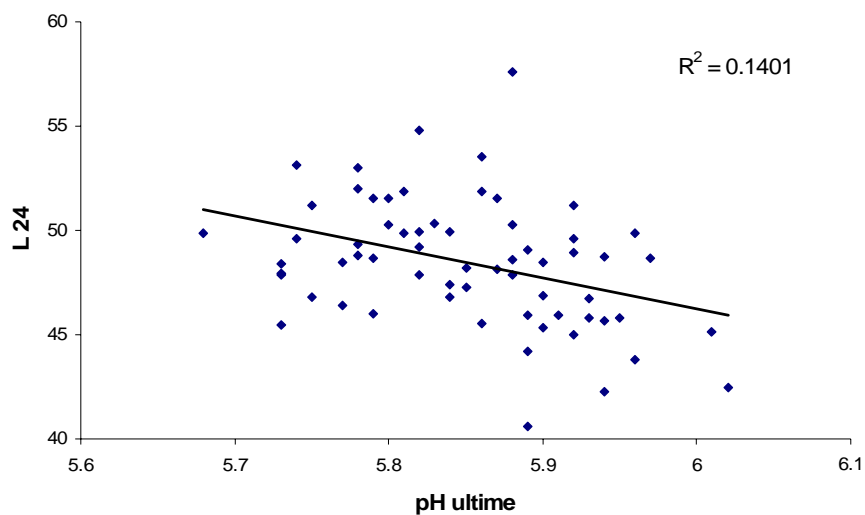
3-1- Effet du pH ultime sur les propriétés physiques de la viande

Les coefficients de corrélation de Pearson établis entre tous les paramètres étudiés dans cette expérience, sont présentés dans le tableau 7.

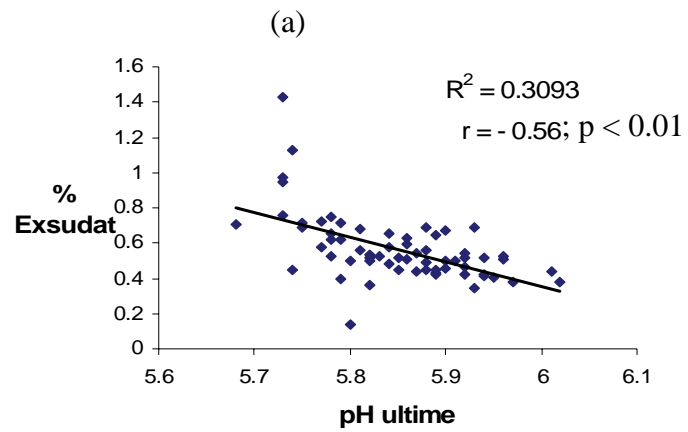
3-1-1- Effet du pH ultime sur la couleur

La relation entre le pH ultime et la luminance à 24h *post mortem* est présentée sur la figure 29. A 24 heures *post mortem*, l'indice de la luminance (L^*) et celui de la couleur jaune (b^*) sont en corrélation négative et significative avec le pH ultime ($r = -0.37$ et $r = -0.36$; $p < 0.01$, respectivement). Ces corrélations restent significatives et du même ordre de grandeur à 9 j *post mortem*. Les valeurs des corrélations pour les mesures de couleur à 3 et 6 jours *post mortem* ne sont pas rapportées dans le tableau, par souci de clarté de la présentation, mais elles sont en tous points comparables à celles obtenues à 24 h et 9 j *post mortem*.

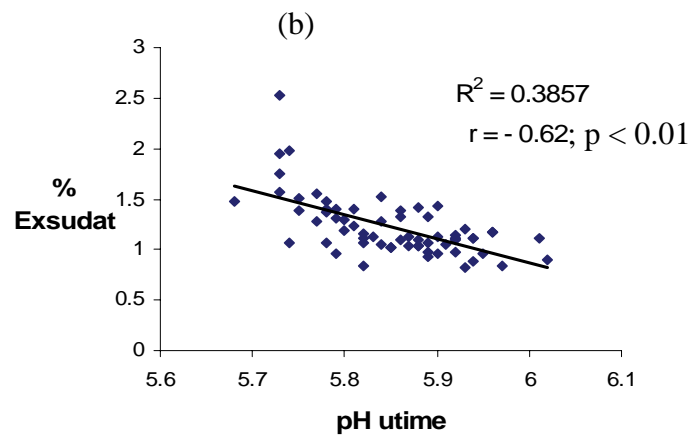
Figure No 29 : Relation entre le pH ultime (pH_u) et la luminance (L^*) dans le muscle pectoral de dinde à 24 h *post mortem*



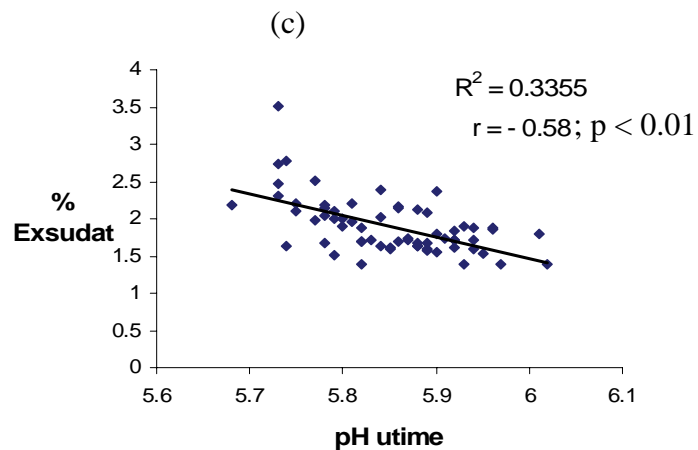
Ainsi, lorsque le pH ultime est plus bas, la luminance et la couleur jaune sont plus élevées. Ce phénomène contribue alors à ce que la viande apparaisse plus pâle. Ce résultat



A 3 j *post mortem*



A 6 j *post mortem*



A 9 j *post mortem*

Figure No 30 : Relation entre l'exsudat et le pH ultime à différents temps *post mortem* (3 j, 6 j et 9 j ; a, b et c respectivement) dans le muscle *Pectoralis superficialis* de dinde

corrobore des études antérieures montrant des relation négatives et significatives entre la couleur et le pH ultime de la viande de dinde (Van Hoof, 1979 ; Barbut, 1997 et 1998 ; Fletcher, 1999b ; Mallia *et al.*, 2000a, b). Toutefois les liaisons trouvées par ces auteurs entre le pH ultime et la luminance (L^*) sont plus étroites (r entre -0.6 et -0.8) que celles trouvées dans cette étude. Ce phénomène (de corrélations plus fortes) peut être expliqué par le fait que dans ces études antérieures citées, les viandes PSE n'ont pas été exclues de l'expérience, elles étaient présentes parmi les groupes des viandes qui avaient un pH ultime bas. De plus, il faut noter que dans notre étude les viandes PSE, DFD et même RSE sont exclues de l'expérience, le pH ultime varie entre 5.70 et 6.00 seulement. Alors que dans les études citées le pH ultime varie entre 5.50 et 6.50.

L'indice de rouge (a^*) à 9 jours *post mortem* présente une corrélation positive et significative avec le pH ultime ($r = 0.35$; $p < 0.01$). Le tableau 6 montre que l'indice de rouge diminue alors que l'indice jaune augmente durant le stockage. Il s'agit d'une réponse classique à l'oxydation de la myoglobine qui survient au cours du stockage *post mortem* (Renner, 1990, pour revue). En effet avec la présence de l'oxygène à la surface de la viande la myoglobine s'oxyde en metmyoglobine (couleur brune ou grise). De même, la relation positive et significative ($p < 0.01$) trouvée à 9 jours *post mortem* (cette relation était non significative à 24 heures *post mortem*) entre le pH ultime et l'indice de la couleur rouge (voir Tableau 7) peut être la conséquence de l'effet du pH ultime sur l'intensité de l'oxydation de la myoglobine. Janky & Froning (1973) ont fait une observation similaire et ils suggèrent que la vitesse d'oxydation de la myoglobine est d'autant plus élevée que le pH ultime est bas.

3-1-2- Effet du pH ultime sur le pouvoir de rétention d'eau

Le Tableau 7 montre que l'exsudat présente une corrélation négative et significative avec le pH ultime (r variant entre -0.56 et -0.62 , pour 3, 6 et 9 j *p.m.* ; $p < 0.01$). Le nuage de point entre l'exsudat et le pH ultime à différents temps *post mortem* est représenté dans la Figure 30 a, b et c.

Chez la dinde, Mallia *et al.* (2000a, b) mentionnent un résultat similaire ; ils rapportent une corrélation positive et significative entre le pouvoir de rétention d'eau (PRE) et le pH ultime ($r = 0.73$; $p < 0.01$).

En étudiant les effets du pH musculaire et du régime de refroidissement sur le développement du syndrome PSE dans le muscle pectoral de la dinde, Wynveen *et al.* (1999) rapportent que les carcasses qui présentent un pH bas (< 5.70) ont un % d'exsudat plus élevé (1.75 % du poids de la carcasse) que celui des oiseaux qui ont un pH musculaire moyen et élevé (0.81 % et 0.75 % respectivement).

L'effet du pH ultime sur le % d'exsudat est un 'effet de charge' : en effet, quand le pH musculaire *post mortem* diminue, les forces de répulsion entre les myofibrilles diminuent car le pH s'approche du point iso-electrique des protéines myofibrillaires (pH 5.3). Ce phénomène provoque un rétrécissement du réseau protéique, ce qui diminue la place disponible pour les molécules d'eau libre, et le PRE diminue (Hamm, 1986 ; Judge *et al.*, 1989). L'effet du pH_u sur le pouvoir de rétention d'eau de la viande fraîche est aussi observé au niveau des pertes à la décongélation ($r = - 0.47$; $p < 0.01$).

Cette expérience ne montre pas de corrélation significative entre le pH ultime et le % des pertes à la cuisson ($r = - 0.21$; $p > 0.05$). Par contre, les pertes à la cuisson présentent des corrélations significatives (mais d'une faible intensité) avec les autres mesures du PRE comme l'exsudat ($r = 0.30$; $p < 0.05$) et les pertes à la décongélation ($r = 0.28$; $p < 0.05$). Ce résultat pourrait être expliqué par le fait que nos conditions de cuisson sont trop drastiques et conduisent à une perte en eau sous l'effet de contraintes mécaniques dont la variabilité est "écrasée". Il est aussi possible que la congélation suivie de la décongélation, laquelle s'accompagne de pertes en eau très variables, aient contribué à atténuer l'influence du pH sur les pertes à la cuisson.

3-1-3- Effet du pH ultime sur les variables rhéologiques

Dans le cas de la viande bovine, la contrainte à la compression à 20 % sur la viande fraîche est un indicateur de la dureté myofibrillaire, et donc du degré de maturation de la viande. La contrainte à la compression à 80 % sur la viande cuite est une mesure globale de la résistance mécanique (Lepetit *et al.*, 1986).

Notre étude montre que le pH_u est corrélé avec la contrainte à la compression sur la viande cuite ($r = - 0.29$; $p < 0.05$), mais pas avec la contrainte à la compression sur la viande fraîche ($p > 0.05$). Il est donc probable que dans notre situation, le pH_u affecte la dureté par d'autres voies que la maturation (en affectant par exemple les pertes en eau par

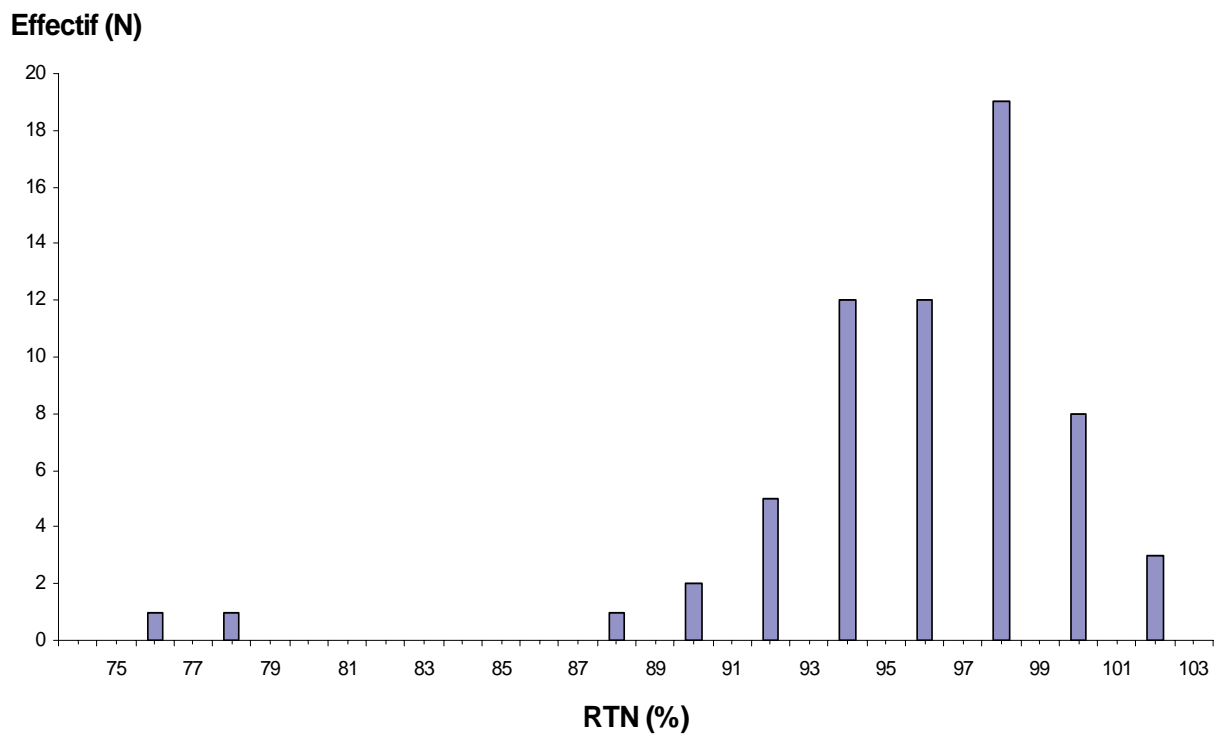


Figure No 31 : Distribution du rendement technologique Napole du muscle pectoral de dinde

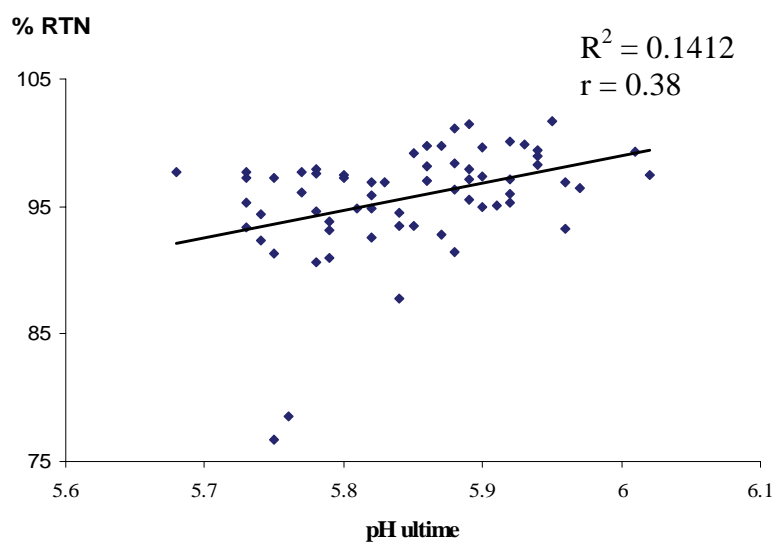


Figure No 32 : Relation entre le rendement technologique de Napole et le pH ultime dans le *Pectoralis superficialis* de la dinde

exsudation et à la décongélation, donc la teneur en eau de la viande cuite). Par ailleurs, le pH ultime est significativement corrélé à la dureté et à l'élasticité de la viande ($r = -0.29$ et $r = -0.26$; $p < 0.05$ respectivement, voir Tableau 7).

En revanche, ni la force de cisaillement (Warner-Bratzler), ni le travail mécanique sont significativement liés avec le pH ultime. Des résultats similaires sont rapportés dans le muscle pectoral du poulet par Qiao *et al.* (2002).

Ces observations sont en contradiction avec les résultats de Dunn *et al.* (1993) qui rapportent une corrélation significative entre la force de cisaillement et le pH_u ($r = -0.45$; $p < 0.001$) dans le muscle pectoral de poulets issus de types génétiques (*Standard* et *'free range'*).

Dans le cas de la viande bovine, Bouton *et al.* (1973) rapportent une liaison significative et positive entre le pH_u et le pouvoir de rétention d'eau d'une part, et entre le pH_u et la tendreté d'autre part. Ces auteurs suggèrent que la meilleure tendreté à pH élevé est probablement due à la plus grande quantité d'eau qui reste dans la viande après la cuisson.

Dans la présente étude, le pH ultime n'influence pas les pertes à la cuisson. Cette absence d'effet peut être à l'origine des faibles corrélations enregistrées entre le pH ultime et les variables de la texture de la viande d'autant plus que les pertes à la cuisson sont significativement corrélées avec la force de cisaillement ($r = +0.32$; $p < 0.01$), la cohésion ($r = +0.27$; $p < 0.05$) et la "masticabilité" ($r = +0.30$; $p < 0.01$) (voir Tableau 7).

Comme l'ont déjà montré d'autres auteurs chez le poulet (Van Laack *et al.*, 2000) et le porc (Swatland, 1985, cité par Kauffman *et al.*, 1986), nos résultats indiquent que l'on peut obtenir des relations significatives entre le pH_u et divers critères de qualités des viandes (exsudat, couleur, texture), sans que ces critères ne soient à leur tour liés significativement entre eux.

3-1-4 Effet du pH ultime sur le rendement technologique Napole (RTN)

La distribution du rendement technologique Napole est illustrée dans la figure 31. Elle s'étend entre 75 et 105 %. La plupart des valeurs obtenues se distribuent entre 90 et 105 %. Quatre animaux seulement présentent des rendements technologiques inférieurs à

Tableau No 8 : Coefficients de corrélation de Pearson établis entre les métabolites musculaires et les critères de qualité de la viande

*, ** Corrélations significative à $p < 0.05$ et $p < 0.01$ respectivement

	pHu	L24	L9j	a24	a9j	b24	b9j	% exs 3j	% exs 6j	% exs 9j	% RTN	% pertes decon	% pertes cui	Comp 80% (N)	Comp 20% (N)	Cohes	Dur (N)	Mast (N)	Elas	Fmax (N)	WFmax (J)
PG	-0.44**	0.39**	0.31**	-0.18	-0.45**	0.51**	0.34**	0.16	0.18	0.12	-0.18	-0.21	0.28*	0.11	0.20	0.11	0.11	0.13	-0.08	0.11	0.08
[Glyc24]	0.17	0.05	-0.01	-0.01	0.07	0.29*	0.03	-0.19	-0.19	-0.22	0.30**	-0.13	0.17	-0.15	0.05	0.04	-0.14	-0.06	-0.11	0.11	0.06
[Lact24]	-0.47**	0.30**	0.22	-0.09	-0.39**	0.38**	0.33**	0.24	0.26*	0.20	-0.18	-0.16	0.22	0.09	0.27*	0.07	0.08	0.10	-0.04	0.06	0.02
[G6P24]	-0.21	0.28*	0.33**	-0.31**	-0.41**	0.25	0.14	-0.03	0.02	0.02	-0.33**	-0.13	0.09	0.20	-0.03	0.02	0.20	0.12	0.02	0.08	0.15
[Gluc 24]	-0.63**	0.24	0.13	0.21	-0.14	0.18	0.21	0.45**	0.50**	0.45*	-0.09	0.13	0.09	0.19	-0.01	0.18	0.20	0.21	-0.13	0.02	-0.02

PG, potentiel glycolytique ; [Glyc24], [Lact24], [G6P24] et [gluc24] concentration du glycogène résiduel, du lactate, du glucose-6-phosphate et du glucose libre à 24 heures *post mortem*

pHu, pH ultime ; 24, 24 heures *post mortem* ; j, jours *post mortem* ; Exs, exsudat ; RTN, rendement technologique napole ; % Pertes décon, % pertes à la décongélation ; % Pertes cui, % pertes à la cuisson ; Comp, compression ; Cohés, cohésion ; Dur, dureté ; Mast, masticabilité ; Elas, élasticité ; Fmax, force maximale ; WFmax, valeur du travail à force maximale

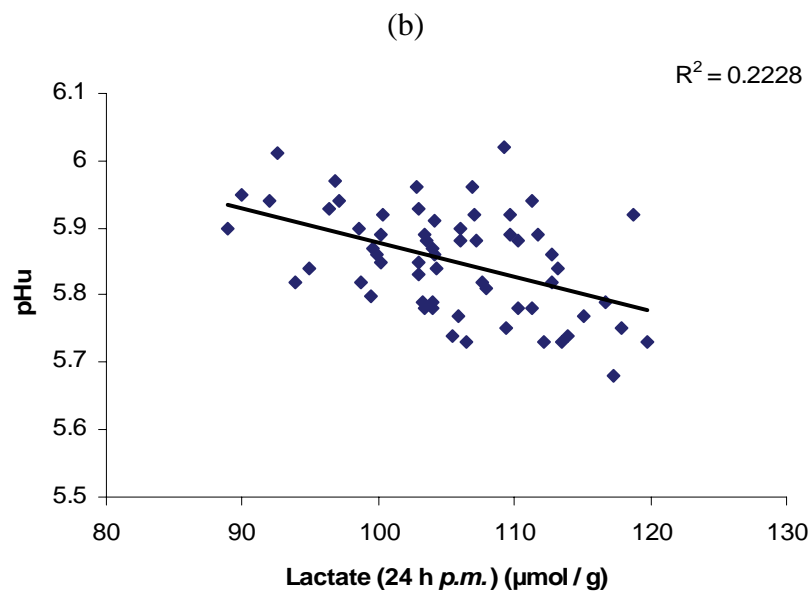
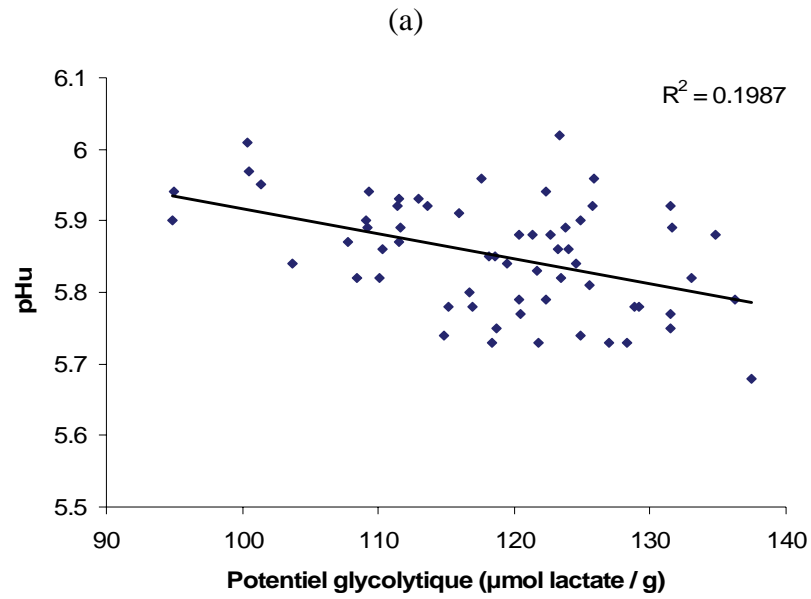


Figure No 33 : Relations entre le pH ultime, le Potentiel glycolytique estimé à 3 minutes *post mortem* (a) et la quantité d'acide lactique à 24 h *post mortem* (b) dans le muscle pectoral de dinde

90 %. La relation entre le rendement technologique Napole et le pH ultime est représentée dans la figure 32.

Dans cette étude le pH ultime influence le rendement technologique Napole. Ces 2 paramètres sont en corrélation positive et significative ($r = 0.37$; $p < 0.01$, voir Tableau 7). Ce résultat est en accord avec celui de Fernandez *et al.* (1991), qui rapportent que la corrélation entre le rendement technologique et le pH ultime est de l'ordre de 0.4 ($p < 0.01$) dans le biceps *fémoris* du porc.

Chez les volailles, et particulièrement dans le muscle pectoral de poulet, Van Laack *et al.* (2000) trouvent une corrélation positive et significative entre le rendement technologique de transformation et le pH ultime ($r = 0.65$; $p < 0.01$). Cette corrélation est nettement plus intense que celle mise en évidence dans la présente étude (0.65 vs 0.37). Toutefois il faut bien noter que dans l'expérience de Van Laack *et al.* (2000), l'incidence des viandes PSE est plus élevée dans les viandes qui présentent un pH ultime bas car le choix des carcasses à 24 heures *post mortem* se base sur la couleur du muscle pectoral et non pas sur la valeur du pH ultime. De plus, il faut signaler que dans notre étude, les valeurs du pH ultime ne varient qu'entre 5.7 et 6.0. Cela contribue probablement à expliquer cette différence d'intensité de corrélation trouvée entre les 2 études. Il est aussi important de noter que l'intensité de la liaison entre pH_u et rendement de saumurage-cuisson peut dépendre, pour une même espèce et dans des conditions expérimentales identiques, du type génétique. Ainsi, Debut (2004) montre que la corrélation entre le rendement de saumurage-cuisson et le pH_u est de $r = 0.70$ chez les poulets *Label*, et de seulement $r = 0.25$ chez les poulets *Standard*.

3-2- Relations entre le pH ultime et les métabolites musculaires

Dans notre étude, le pH ultime présente une corrélation négative et significative avec le potentiel glycolytique calculé à 24 h *post mortem* ($r = - 0.44$; $p < 0.01$) et avec la quantité d'acide lactique accumulée dans le muscle pectoral à 24 h *post mortem* ($r = - 0.47$; $p < 0.01$). Le tableau 8 montre les coefficients de corrélations établis entre les métabolites musculaires et les mesures de qualités des viandes. Les relations entre le pH ultime, le PG au moment de l'abattage et la quantité d'acide lactique à 24 h *post mortem* sont présentées dans la figure 33 a et b.

Chez les mammifères, et particulièrement dans le muscle blanc du porc, la relation entre le PG et le pH ultime est plus forte et les coefficients de corrélations rapportés varient en général de - 0.6 à - 0.8 (Fernandez & Guéblez, 1992 ; Van Laack & Kauffman, 1999).

Néanmoins, la présente étude montre une relation significative mais d'intensité modérée entre le PG et le pH_u, alors que Fernandez & Santé (travaux non publiés) ne mettaient en évidence aucune relation entre ces deux critères chez des dindes de même type génétique et abattues dans des conditions similaires.

Le résultat rapporté dans la présente étude est plus proche de celui de Van Laack *et al.* (2000) qui trouvent une corrélation de $r = -0.32$ entre la concentration de glycogène musculaire estimée à l'abattage et le pH_u. Ces auteurs suggèrent également que dans la viande de volailles, la variation de la concentration de glycogène musculaire à l'abattage n'est pas le principal facteur de variation du pH_u.

3-3 Relations entre les métabolites musculaires et les critères de qualités des viandes

Bien que le PG influence la couleur ($p < 0.05$) et les pertes à la cuisson ($r = 0.28$; $p < 0.05$), il n'affecte pas les mesures rhéologiques de la viande. En revanche, Kotula & Wang (1994) ont mis en évidence une relation significative entre la concentration de glycogène musculaire à l'abattage et la couleur, le pouvoir de rétention d'eau et la force de cisaillement de la viande de poulet. De même, Lyon *et al.* (1991) observent que la force de cisaillement à 4 h *post mortem* diminue avec l'augmentation de la durée de jeûne avant l'abattage. Selon Lyon *et al.*, l'effet de la durée de jeûne est à relier avec le niveau de glycogène. Pour des durées de jeûne longue entraînant une diminution du glycogène musculaire, le potentiel de production d'ATP dans la cellule musculaire *post mortem* est altéré. De fait, la réponse mécanique (raccourcissement) au désossage précoce, appliqué dans leur étude, et corrélativement le durcissement de la viande, est de moindre intensité. En revanche, Rasmussen & Mast (1989) rapportent que la durée de jeûne (et donc la concentration de glycogène au moment de l'abattage) n'affecte ni les pertes à la cuisson ni la force de cisaillement.

La plupart des recherches faites auparavant sur le glycogène résiduel concernent les viandes porcine et bovine. Chez le porc, Monin & Sellier (1985) émettent l'hypothèse

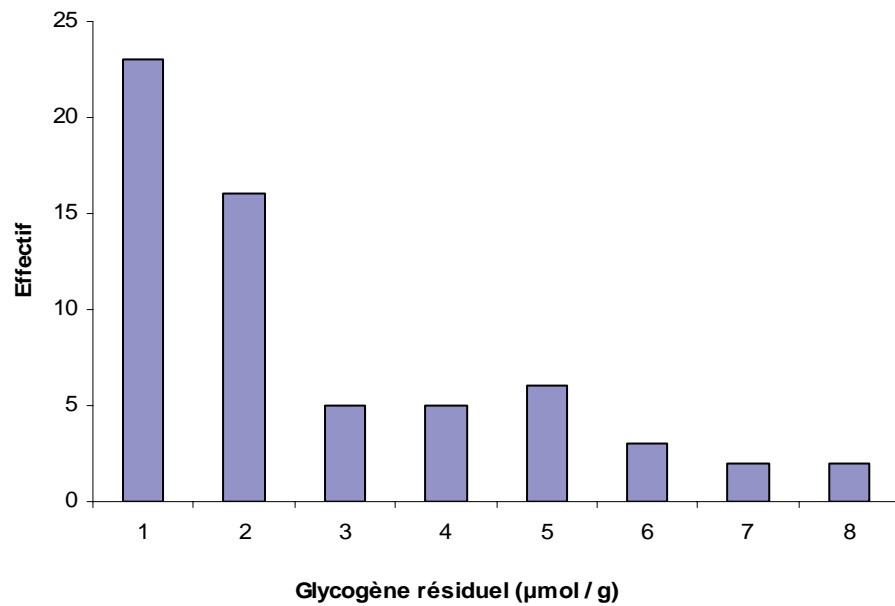


Figure No 34 : Distribution du glycogène résiduel dans le muscle *Pectoralis superficialis* de la dinde

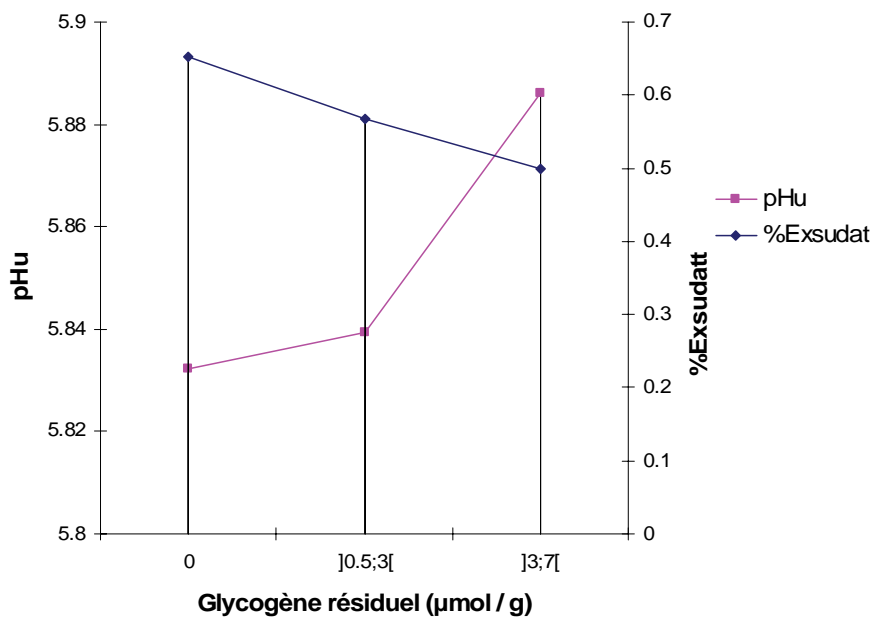


Figure No 35 : Evolution du pH ultime et de l'exsudat en fonction de la quantité du glycogène résiduel dans le muscle pectoral de dinde

selon laquelle la concentration musculaire en glycogène non dégradé au cours de la rigor (glycogène résiduel) peut influencer le rendement technologique Napole indépendamment de son effet sur le pH ultime. Ces auteurs ajoutent qu'un pH ultime bas associé à une concentration élevée de glycogène résiduel provoque une couleur pâle, un faible pouvoir de rétention d'eau et une qualité technologique médiocre de la viande.

Immonen *et al.* (2000) montrent que l'indice de rouge (a^*), l'exsudat et la force de cisaillement diminuent alors que les pertes à la décongélation et à la cuisson augmentent avec l'augmentation de la concentration du glycogène résiduel dans les muscles *longissimus thoracis* et *lumborum* de bovin. Les résultats relatifs aux pertes à la décongélation et à la cuisson sont cohérents avec l'hypothèse selon laquelle l'eau fixée par le glycogène peut-être libérée au cours de ces étapes.

Contrairement à ce qui a été montré chez le porc (Fernandez *et al.*, 1991) et chez le bovin (Immonen *et al.*, 2000), notre expérience montre que le glycogène résiduel présente des corrélations positives et significatives avec le rendement technologique Napole et avec l'indice de la couleur rouge (a^*) ($r = 0.30$ et $r = 0.29$; $p < 0.01$, respectivement). Ces résultats qui s'opposent à ceux qui ont été publiés auparavant peuvent être expliqués par le fait que dans notre étude, la concentration de glycogène résiduel est faible; elle varie seulement de 0 à 7 $\mu\text{mol} / \text{g}$ de muscle. La distribution de la concentration en glycogène résiduel est illustrée sur la figure 34.

De plus, l'étude des corrélations ne met pas en évidence de liaison significative entre le pH_u et la concentration de glycogène résiduel. En revanche, lorsque l'on examine la valeur du pH ultime après avoir réparti les animaux dans trois classes de concentration de glycogène résiduel (non détectable, de 0.5 à 3 $\mu\text{mol/g}$ et de 3 à 7 $\mu\text{mol/g}$), on constate, même si les différences ne sont pas significatives, que la classe correspondant à la plus forte concentration de glycogène résiduel se distingue par une valeur de pH ultime supérieure de plus de 0.05 unité pH aux deux autres classes (Figure 35).

4- Conclusions

Ce travail indique que dans les muscles de volaille (en particulier la dinde) montrant une vitesse normale (pas de viande PSE) et une amplitude normale (pas de viande DFD) de

chute de pH *post mortem*, le pH ultime a une influence importante sur la qualité de la viande. Il faut souligner que ces effets sont significatifs bien que la plage de variation du pH ultime soit peu étendue : de 5.7 à 5.9 – Cela souligne d’autant plus l’importance du pH ultime comme prédicteur des qualités technologiques. Toutefois, il faut également signaler que les intensités de ces corrélations sont plus basses que dans le cas où les viandes DFD et PSE ne sont pas exclues des populations étudiées.

Cette expérience suggère que chez les volailles et particulièrement la dinde, le potentiel glycolytique explique seulement 20 % de la variation du pH ultime.

Il semble donc qu’il y ait d’autres mécanismes biochimiques qui contribuent à la régulation de la glycolyse *post mortem*. Globalement, ces travaux renforcent l’intérêt d’élucider les mécanismes responsables de la variabilité du pH ultime car :

- ce dernier affecte significativement les qualités des viandes,
- la concentration de glycogène ne suffit pas à expliquer la variabilité du pH ultime.

Les résultats de cette expérience ont fait l’objet d’un article publié dans *Poultry Science*. Un tiré-à-part de cet article est présenté ci-après.

**Effect of Ultimate pH on the Physicochemical and Biochemical Characteristics of
Turkey Breast Musce Showing Normal Rate of Post Mortem pH Fall.**

R. EL RAMMOUZ, R. BABILE, AND FERNANDEZ, X.

Poultry Science, 83: 1750-1757, 2004

PROCESSING AND PRODUCTS

Effect of Ultimate pH on the Physicochemical and Biochemical Characteristics of Turkey Breast Muscle Showing Normal Rate of Postmortem pH Fall¹

R. El Rammouz,^{*,2} R. Babilé,^{*} and X. Fernandez^{*,†}

**ENSAT, Laboratoire de Zootechnie et Qualités des Produits Animaux, Avenue de l'Agrobiopole, BP 107, 31326 Auzeville Tolosane, France; and †INRA, Département Elevage et Nutrition des Animaux, Centre de Rennes, 35590 Saint-Gilles, France*

ABSTRACT This experiment aimed to study the effect of ultimate pH (pH_u) on the biochemical and physicochemical characteristics of turkey breast muscle with normal rate of postmortem pH fall. Five hundred turkey toms (12 wk old, 10 kg live weight) were randomly chosen from a commercial flock. At 24 h postmortem, 64 birds were randomly selected within the subgroup showing pH higher than 6.0 at 20 min postmortem and pH_u lower than 6.1. These pH levels were used to exclude pale, soft, and exudative (PSE) meat and dark, firm, and dry (DFD) meat, respectively. The pH_u was significantly correlated with luminance (L^* ; $r = -0.37$) and yellowness (b^* ; $r = -0.36$) at 24 h postmortem, drip losses ($r = -0.56$ to -0.62),

thawing loss ($r = -0.47$), 80% compression ($r = -0.29$), yield of curing and cooking ($r = 0.37$), glycolytic potential at slaughter ($r = -0.44$) and lactate at 24 h postmortem ($r = -0.47$). Significant correlations were found between drip losses and compression test on cooked meat ($r = 0.27$ to 0.34). Cooking loss was correlated with WB shear force ($r = 0.32$). These results show that when PSE defects are excluded, the intensities of the correlations between pH_u and meat quality traits are lower than those usually reported. The present data also indicate that the level of glycogen at time of slaughter poorly explains the variability in pH_u . Thus, further research is needed to identify the mechanisms explaining pH_u variation in poultry muscle.

(Key words: meat quality, pH_u , glycogen, texture, turkey breast meat)

2004 Poultry Science 83:1750–1757

INTRODUCTION

In postmortem muscle, the substrates glycogen, glucose, and glucose-6-phosphate are converted to lactate through anaerobic glycolysis. Lactate accumulation and the release of protons from adenosine triphosphate hydrolysis in postmortem muscle induce a pH decline (Bendall, 1973). In meat and poultry, the rate and extent of postmortem pH decline are very important factors affecting meat quality (Berri et al., 2001). A rapid pH decline may induce protein denaturation, resulting in decreased tenderness and juiciness, and less intense (or pale) muscle coloration. In the extreme case, this is known as the pale, soft, exudative (PSE) condition (Solomon et al., 1998). Muscle in which the extent of pH fall is low, resulting in high ultimate pH (pH_u), may be dark, firm, and dry (DFD).

In poultry species, and more specifically in turkey meat, the relationships between pH_u and meat quality have

been studied quite extensively, and significant relationships are usually reported (e.g., Barbut, 1993, 1996; Fletcher, 1999; Sales and Melett, 1996; Van Laack et al., 2000). However, in these studies, the effect of ultimate pH cannot be separated from the consequences of PSE development. Pale, soft, and exudative meat develops when the rate of postmortem pH decline is high, leading to low pH value while the muscle temperature is still high. However, even when the rate of pH decline is high, the pH must reach a value sufficiently low enough to induce protein denaturation if the temperature is high enough. Therefore, the risk of development and the importance of PSE defects will be as important as the ultimate pH is low. This interaction between the rate and extent of postmortem pH fall on the development of PSE characteristics has been described in pig (Offer, 1991; Fernandez et al., 1994). The evidence strongly suggests that 1) PSE may not develop in muscles showing high rate of pH decline if the ultimate value of pH is higher than normal (Fernandez et al., 1994) and 2) in a population where the rate of postmortem pH fall is variable, there

©2004 Poultry Science Association, Inc.

Received for publication September 8, 2003.

Accepted for publication July 11, 2004.

¹This study is part of a project financed in part by the Region Midi-Pyrénées.

²To whom correspondence should be addressed: rammouz@ensat.fr.

Abbreviation key: a^* = CIE redness value; b^* = CIE yellowness value; DFD = dark, firm, and dry; GP = glycolytic potential; L^* = CIE luminance (lightness) value; NTY = Napole technological yield; pH_{20} = pH at 20 min postmortem; pH_u = ultimate pH; PSE = pale, soft, and exudative.

may be a link between ultimate pH and meat quality defects associated with PSE. Therefore, the relationships between ultimate pH and turkey meat quality need to be studied under conditions where PSE defects are excluded. Thus, the present experiment was carried out on birds with breast muscle pH₂₀ greater than 6.0 (to avoid PSE meat) and with pH_u lower than 6.1 (to avoid DFD meat).

To the best of our knowledge, experimental data on the relationship between pH_u and muscle glycogen content in turkey slaughtered under commercial conditions are scarce. Therefore, the relationships between pH_u and biochemical parameters (estimated glycogen at time of slaughter, residual glycogen and lactate at 24 h postmortem) were also evaluated in this study.

In pigs, Monin and Sellier (1985) and Fernandez et al. (1991) reported significant correlations between residual glycogen (glycogen still present at 24 h postmortem) and yield of curing and cooking, independently of ultimate pH. Indeed, muscle glycogen would bind 2 to 4 g of water per g of muscle (Greenleaf et al., 1969). This could lead to an excess of free water relative to the protein network available to hold it, thus inducing an extra release of water during cooking. In poultry, the effect of residual glycogen on meat quality has never been studied. Thus in the present experiment, this relationship was also evaluated.

MATERIALS AND METHODS

Birds

Five hundred turkey toms from the BUT 9 line were randomly chosen from within a flock, and slaughtered on a commercial processing line. The birds were 12 wk old and live weight was approximately 10 kg. The birds were deprived of food 12 h before leaving the farm. They were transported for 1.5 h and allowed to rest for 1 h before being slaughtered. The birds were slaughtered by a ventral neck cut following water bath stunning (160 V for 4 s, with 4 birds simultaneously in the stunner). The pH was measured in the right pectoralis major muscle of all birds at 20 min postmortem (pH₂₀). In order to avoid muscles showing PSE syndrome, birds with pH₂₀ lower than 6.0 were excluded. At 24 h postmortem, 64 birds were randomly chosen among the group showing pH value (pH_u) lower than 6.1, in order to avoid DFD meat.

pH Measurements

At 20 min postmortem, 2 g of fresh muscle was excised from the anterior part of the breast muscle and immediately homogenized in 18 mL of 5 mM iodoacetate buffer (Jeacocke, 1977). The pH of the homogenate was measured using a pH meter³ equipped with a combined electrode. At 24 h postmortem, the pH was measured with a

portable pH meter⁴ by direct insertion of a combined electrode in the muscle. A 2-g sample was immediately frozen in liquid nitrogen and stored at -18°C until freeze-drying before analysis of glycogen content.

Meat Quality Measurements

Twenty-four hours after slaughter, the right pectoralis superficialis muscle was removed from the 64 selected carcasses. A first scallop of approximately 1.5 cm depth, weighing approximately 105 g (1 scallop per bird) was sliced from the same part of each fillet and used for the measurement of color and drip loss at 24 h, d 3, 6, and 9 postmortem. A second scallop of similar size and shape was sliced, vacuum-packed, frozen in liquid ethanol (60%) at -20°C for 6 h and then stored in a freezer (-18°C) until used for the determination of thawing loss, cooking loss, and rheological measurements. A third scallop of 150 g was vacuum packed and stored at 4°C for 48 h for the measurement of the yield of curing and cooking (Napole technological yield, NTY).

Color Measurements

Meat color was determined using a Minolta CR-300. The instrument was set to measure using the CIE system values of luminance (L*), redness (a*), and yellowness (b*) using illuminate D and 65° standard observer (C. I. E., 1978). All measurements (3 replicates on each scallop) were carried out on the surface of the scallop, in an area free of obvious color defects (over scalding, bruises, blood spots, and hemorrhages).

Drip Loss

Drip loss was determined by the method of Offer and Knight (1988). Raw scallops were weighed at 24 h postmortem, placed in a polystyrene tray, wrapped in an oxygen permeable film and kept at 4°C for 9 further days. The scallops were reweighed at d 3, 6, and 9 postmortem and the drip loss was expressed as percentage of initial weight.

Thawing and Cooking Loss

After 12 h thawing in a refrigerator at 4°C, the scallops were taken from the bags, dried with filter paper, and reweighed before cooking. Thawing loss was expressed as a percentage of the frozen weight.

Cooking loss was determined immediately after thawing in meat samples vacuum packed in polyethylene bags and cooked in a water bath at 80°C for 15 min (corresponding to an internal temperature of 70°C; Honikel, 1998). Care was taken to ensure that all samples were of similar geometry. Samples were cooled for 45 min under

³Basic pH meter, Denver Instrument Company, Arvada, CO.

⁴HI 8424 Microprocessor pH Meter, HANNA Instruments, Woonsocket, RI.

running tap water at room temperature. They were taken from the bags, dried with filter paper and weighed. Cooking loss was expressed as the percentage loss relative to the weight immediately before cooking.

Rheological Measurements

Rheological measurements were performed at room temperature using a Food Texture Analysis System developed by Salé et al. (1984).

Compression tests were carried out using a crosshead speed of 80 mm/min and a compression distance of 10 mm. Meat samples ($3 \times 1 \times 1$ cm) were prepared such that the longest dimension was parallel to the fiber axis. Raw and cooked meat samples were submitted to compression perpendicularly to the fiber axis, up to compression ratios of 0.2 and 0.8, respectively. Twenty percent compression was the only parameter retained in raw meat and 80% compression in cooked meat. In addition, Warner-Bratzler shear force of each cooked muscle (single blade placed on a universal testing machine, MTS Synergie 200) was measured in 5 replicates (1 cm^2 cross-section, 3-cm long), with fiber direction parallel to the longest dimension of the strip and perpendicular to the direction of the blade (Honikel, 1998). Maximum shear force and shear force mechanical workload were obtained.

Yield of Curing and Cooking (NTY)

The NTY was determined as described by Naveau et al. (1985) in order to approximate the ability of the meat to be processed by curing and cooking. One hundred grams of trimmed breast muscle was cut into cube pieces (1 cm^3) and placed in a beaker. Twenty grams of 136 g/L nitrited salt was added. Cured meat was covered with a 200-g steel weight, kept at 4°C for 24 h, cooked for 10 min in boiling water, and then dripped for 2.5 h. The NTY was calculated as the weight of cured, cooked meat (expressed as a percentage of initial meat weight).

Biochemical Analysis

About 200 mg of freeze-dried muscle tissue was homogenized in 10 mL of 0.5 M perchloric acid; 0.5-mL aliquots of the homogenate were taken for enzymatic determination of glycogen and glucose-6-phosphate after glycogen hydrolysis with amyloglycosidase (Dalrymple and Hamm, 1973). The rest of the homogenate was centrifuged (20 min at $2,500 \times g$) and the supernatant was used for determination of glucose, glucose-6-phosphate, and lactic acid (Bergmeyer, 1974). The glycogen content was calculated as the difference between the results of the 2 sets. The results were expressed in micromoles per gram of fresh meat, assuming a dry matter content of 25% in fresh muscle. Glycolytic potential (GP) was calculated according to Monin and Sellier (1985) as follows:

$$\text{GP} = 2([\text{glycogen}] + [\text{glucose}] + [\text{glucose-6-phosphate}]) +$$

[lactate], expressed in micromoles of lactate equivalent per gram of fresh meat.

Charpentier (1968) showed that the main metabolites that could be detected in postmortem pig muscle (concentration above $1 \mu\text{mol/g}$) were glycogen, glucose, glucose-6-phosphate, and lactate. Therefore, GP takes into account the main products of postmortem glycogenolysis. Consequently, the calculation of GP at 24 h postmortem is a good approximation of glycogen level at slaughter.

Statistical Analysis

The GLM procedure of the SAS software (SAS Institute, 1989) was used for the calculation of Pearson's correlation coefficients.

RESULTS AND DISCUSSION

Table 1 shows the descriptive statistics of all items under study. Overall, the average values were in agreement with previous data obtained in turkey toms of similar age (Fernandez et al., 2000, 2002).

Correlation Analysis

Table 2 shows the Pearson's correlation coefficient between the parameters under study. For a clearer presentation, the trichromatic coordinates (CIE values) measured at d 3 and 6 are not shown in the table. Most of the correlation coefficients between CIE color readings and pH_u of breast fillet were significant. The luminance (L^*) and yellowness (b^*) were negatively related to pH_u at 24 h ($r = -0.37$ and $r = -0.36$; $P < 0.01$, respectively) and 9 d postmortem ($r = -0.34$ and $r = -0.44$; $P < 0.01$, respectively). The plot of L^* at 24 h postmortem according to pH_u is shown in Figure 1. Therefore, as pH_u decreases, the lightness and the yellowness increase, contributing to a paler appearance of the meat. Such relationships have been already observed in turkey muscles (e.g., Van Hoof, 1979; Barbut, 1998; Fletcher, 1999; Mallia et al., 2000; Owens et al., 2000). However, the correlation found by these authors between pH_u and L^* values were higher (r around -0.6 and -0.8) than in the present study. This could be explained by the fact that in the above cited works, PSE meats were not excluded from the experiments and were probably present in the subgroup of low pH_u , thus exacerbating the relationships between pH_u and meat lightness. A relationship was found between pH_u and redness (a^*) after 9 d of storage ($r = 0.35$; $P < 0.01$) but not at 24 h postmortem. As shown in Table 1, redness decreased and yellowness increased during storage, probably due to the oxidation of myoglobin. The positive relationship between pH_u and redness after 9 d of storage could be a consequence of the effect of pH_u on the extent of myoglobin oxidation. As shown by Janky and Froning (1973), the rate of myoglobin oxidation in turkey muscle is increased when pH_u is low.

TABLE 1. Average values, standard error of the mean (SEM), minimum (Min), and maximum (Max) of the different meat properties (n = 64)

Properties ¹	Average	SEM	Min	Max
pH _u	5.85	0.01	5.68	6.02
At 24 h postmortem				
L*	48.29	0.38	40.60	57.60
a*	4.42	0.12	2.56	6.46
b*	-0.16	0.09	-1.38	1.75
At 3 d postmortem				
L*	52.42	0.36	46.87	58.57
a*	4.06	0.14	1.89	7.32
b*	4.04	0.12	1.48	6.29
At 6 d postmortem				
L*	53.16	0.34	46.10	58.69
a*	4.45	0.16	2.16	8.52
b*	5.19	0.16	2.22	7.91
At 9 d postmortem				
L*	50.43	0.29	44.28	56.49
a*	3.85	0.15	1.62	6.92
b*	4.43	0.14	2.04	6.74
Drip loss at 3 d (%)	0.57	0.02	0.14	1.43
Drip loss at 6 d (%)	1.22	0.04	0.82	
Drip loss at 9 d (%)	1.90	0.05	1.38	3.51
Thawing loss (%)	2.46	0.28	0.93	18.40
Cooking loss (%)	14.54	0.27	10.53	21.06
NTY (%)	96.00	0.47	78.59	101.73
Rheological variables				
Compression 20% (N/cm ²)	1.37	0.07	0.58	3.24
Compression 80% (N/cm ²)	59.38	1.27	37.98	78.41
WB shear force (N/cm ²)	34.20	1.80	15.67	90.10
WB workload (J)	122.16	8.23	37.00	314.86
Biochemical variables				
GP at slaughter time (μ mol lactate/g)	118.58	1.24	94.81	137.47
Glycogen 24 h postmortem (μ mol/g)	1.37	0.24	0.00	7.16
Lactate 24 h postmortem (μ mol/g)	105.24	0.92	88.94	119.73

¹pH_u = ultimate pH of breast muscle; L*, a*, b* = CIE luminance, redness, and yellowness values of meat; NTY = Napole technological yield; WB = Warner-Bratzler; GP = glycolytic potential.

Drip loss was negatively correlated with pH_u (r ranging from -0.56 to -0.62 over 3, 6, and 9 d; $P < 0.01$). When studying the effects of muscle pH and chilling regimen on the development of PSE-like turkey breast meat, Wynveen et al. (1999) reported that carcasses with low pH (<5.70) had higher drip loss (1.75% of carcass weight) than medium (0.81 %) and high pH carcasses (0.75%). Moreover, Le Bihan-Duval et al. (1999) showed that broiler breast meat with a lower pH_u had a higher drip loss. The effect of pH_u on drip loss is a 'charge effect': as pH decreases, the repulsion forces between the myofibrils decrease because pH is approaching the isoelectric point of myofibrillar proteins, thus reducing the space available for water in the cell (Hamm, 1986; Judge et al., 1989). This effect of pH_u on the water-holding capacity of fresh meat was also visible on thawing loss, because there was a relationship with pH_u ($r = -0.47$; $P < 0.01$). However, no correlation between pH_u and cooking loss was found ($r = -0.21$; $P > 0.05$), whereas correlations were recorded between cooking loss and other measurements of water-holding capacity such as drip loss (r around 0.30; $P < 0.05$) and thawing loss ($r = 0.28$; $P < 0.05$). Although significant, these relationships were of moderate intensities. It is very likely that in our experimental cooking conditions, the effect of pH_u on cooking loss was attenuated. In beef, the maximum stress obtained during compression ratios of 20% for raw meat and 80% for cooked

meat are known to indicate mainly the mechanical resistance of the myofibrillar network and thus, they are closely related to the aging state of the meat (Lepetit et al., 1986; Kamoun and Culioli, 1989). In the present work, no relationship between pH_u and compression test on raw meat could be demonstrated, whereas a negative correlation was found between pH_u and the maximum stress obtained on cooked meat. In addition, no correlations between pH_u and Warner-Bratzler shear force or Warner-Bratzler workload were found. This finding is in contrast with the result published by Dunn et al. (1993). While studying the influence of ultimate pH, sarcomere length, and cooking loss on the textural variability of cooked pectoralis major muscle from free-range and standard broilers, these authors found a negative correlation between shear force and pH_u ($r = -0.45$; $P < 0.001$). In bovines, Bouton et al. (1973) considered that the higher water-holding capacity of meat with high pH_u contributes to its high tenderness, probably due to higher water content after cooking. In the present experiment, cooking losses were not significantly influenced by pH_u and this could explain why, overall, the relationships between pH_u and texture measurements were poor. A positive relationship between the yield of curing and cooking (NTY) and pH_u was found ($r = 0.37$; $P < 0.01$). This result agrees with the finding of Fernandez et al. (1991), who found a significant correlation (r around 0.4) between pH_u in bi-

TABLE 2. Pearson's correlation coefficients between the traits of meat quality parameters¹ (n = 64)

	pH _u	L* 24 h	L* 9 d	a* 24 h	a* 9 d	b* 24 h	b* 9 d	Drip loss (3 d)	Drip loss (6 d)	Drip loss (9 d)	Thaw loss	Cook loss	NTY (%)	Compression 20%	Compression 80%	WB shear force	WB work load
L* 24 h	-0.37**	1															
L* 9 d	-0.34**	0.67**	1														
a* 24 h	-0.13	-0.27*	-0.23	1													
a* 9 d	0.35**	-0.36**	-0.33**	0.63**	1												
b* 24 h	-0.36**	0.68**	0.60**	-0.01	-0.33**	1											
b* 9 d	-0.44**	0.24	0.53**	0.36**	0.17	0.51**	1										
Drip loss (3 d)	-0.56**	0.04	0.23	0.30*	0.00	0.06	0.28*	1									
Drip loss (6 d)	-0.62**	0.08	0.26*	0.30*	-0.05	0.1	0.31*	0.98**	1								
Drip loss (9 d)	-0.58**	0.06	0.24	0.27*	-0.03	0.05	0.26*	0.90**	0.57**	1							
Thaw loss	-0.47**	0.09	0.19	0.35**	-0.03	0.13	0.34**	0.55**	0.31*	0.29*	0.28*	1					
Cook loss	-0.21	0.44**	0.44**	-0.20	-0.25	0.33**	0.18	0.29*	0.01	0.06	0.05	0.05	1				
NTY (%)	0.37**	-0.19	-0.19	-0.02	-0.04	-0.17	-0.29*	-0.07	-0.06	-0.08	-0.16	0.07	0.06	1			
Compression 20%	0.04	-0.18	-0.23	-0.06	0.04	0.06	0.16	0.27*	0.34**	0.30*	-0.12	0.22	0.07	0.17	1		
Compression 80%	-0.29*	0.09	0.19	0.02	-0.15	0.06	0.16	0.01	0.05	0.04	0.15	0.32*	-0.15	-0.10	-0.21	1	
WB shear force	-0.12	0.22	0.03	-0.13	-0.29*	0.09	-0.16	-0.13	-0.02	-0.03	0.09	0.21	-0.09	-0.02	-0.14	0.90**	1
WB workload	-0.07	0.19	-0.01	-0.19	-0.35**	0.12	-0.14	-0.02	-0.02	-0.03	0.09	0.21	-0.09	-0.02	-0.14	0.90**	1

*** Significant correlations at $P < 0.05$ and $P < 0.01$, respectively.

¹pH_u = ultimate pH of breast muscle; L*, a*, b* = CIE luminance, redness, and yellowness values of meat, respectively, measured at 24 h and 9 d postmortem; NTY = Napole technological yield; Compression 20% = compression test for raw meat; Compression 80% = compression test for cooked meat; WB = Warner-Bratzler.

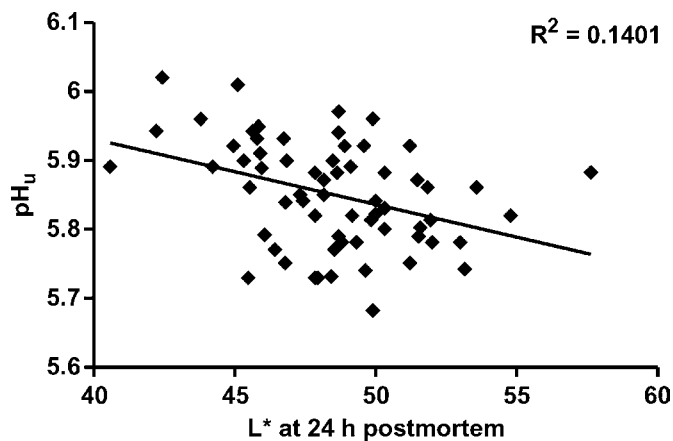


FIGURE 1. Relationship between ultimate pH (pH_u) and luminance (L*) of breast muscle at 24 h postmortem.

ceps femoris muscle and NTY in pigs. It is worth noting that the intensity of the relationship between pH_u and NTY was of similar magnitude in the present study and in the work of Fernandez et al. (1991). In broiler breast meat, Van Laack et al. (2000) showed a positive correlation between the yield of curing/cooking and pH_u of a much higher intensity ($r = 0.65$; $P < 0.01$). However, in that study, the incidence of PSE was probably high in the low pH_u group, because the carcasses were sorted at 24 h postmortem based on breast meat color. This could explain why these authors found stronger relationship than we did in our study.

Relationship Between Glycogen, its Metabolites, pH_u, and Meat Quality

In mammals, the extent of postmortem decrease in pH is mainly determined by the muscle glycogen content at time of slaughter (Bendall, 1973). In the present study, pH_u was correlated with GP at time of slaughter and with lactate at 24 h postmortem ($r = -0.44$ and $r = -0.47$; $P < 0.01$, respectively) (Table 3). Relationships between pH_u, GP at slaughter and lactate at 24 h postmortem are illustrated in Figure 2. In mammals, and specifically in pig white muscles, the relationship between GP and ultimate pH is of higher magnitude and the correlation coefficients are usually between 0.6 and 0.8 (Fernandez and Guéblez, 1992; Van Laack and Kaufman, 1999). We already observed in turkey muscle (unpublished results) that the relationship between glycogen content at slaughter and ultimate pH is much lower than in mammals. This would indicate that biochemical mechanisms other than the level of glycogen significantly contribute to the regulation of postmortem glycolysis in poultry muscle. In chickens, Kotula and Wang (1994) suggested that the content of glycogen at slaughter modifies meat pH with little change in color and expressible moisture and only a minimal increase in the shearing value of the resultant meat. Lyon et al. (1991) observed that shear value of meat excised at 4 h postmortem decreased with increasing duration of

TABLE 3. Pearson's correlation coefficients between biochemical and physical parameters (n = 64)

	pH _u	L*24 h	L*9 d	a*24 h	a*9 d	b*24 h	b*9 d	Drip loss (3d)	Drip loss (6d)	Drip loss (9d)	Thaw loss	Cook loss	NTY	Compression 20%	Compression 80%	WB shear force	WB work load	GP	Glycogen 24 h
GP	-0.44**	0.39**	0.31*	-0.18	-0.45**	0.51**	0.34**	0.16	0.18	0.12	-0.21	0.28*	-0.18	0.20	0.11	0.11	0.08	1.00	0.23
Glycogen 24 h	0.17	0.05	-0.01	-0.01	0.07	0.29*	0.03	-0.19	-0.19	-0.22	-0.13	0.17	0.30*	0.05	-0.15	0.11	0.06	0.23	1.00
Lactate 24 h	-0.47**	0.30*	0.22	-0.09	-0.39**	0.38**	0.33**	0.24	0.26*	0.20	-0.16	0.22	-0.18	0.27*	0.09	0.06	0.02	0.90**	0.03

*, **Significant correlations at $P < 0.05$ and $P < 0.01$, respectively.

pH_u = ultimate pH of breast muscle; L*, a*, b* = CIE luminance, redness, and yellowness values of meat, respectively, measured at 24 h and 9 d postmortem; NTY = Napole technological yield; Compression 20% = compression test for raw meat; Compression 80% = compression test for cooked meat; WB = Warner-Bratzler; GP = glycolytic potential.

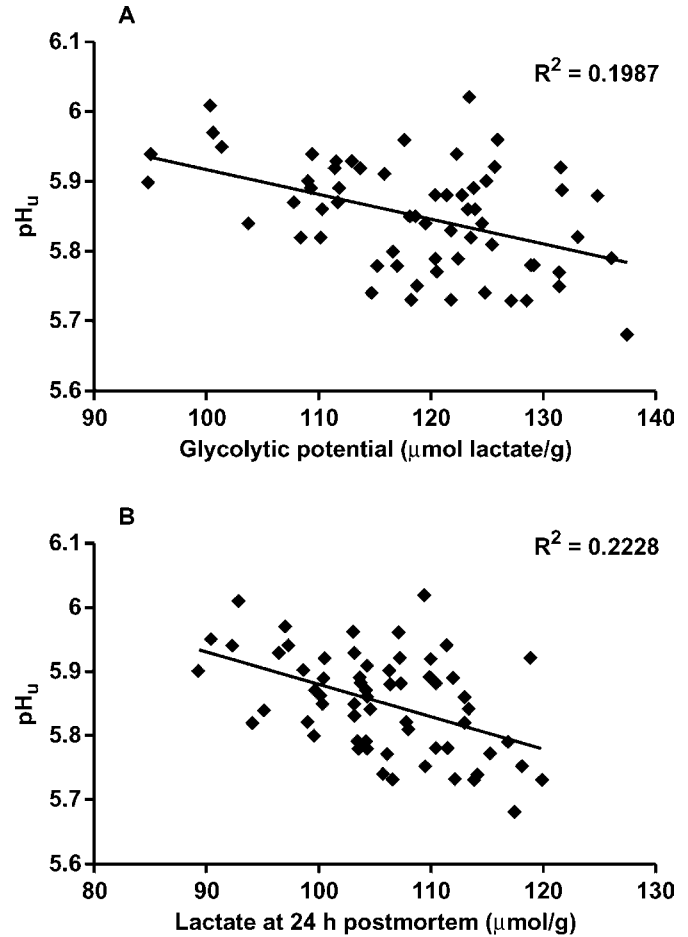


FIGURE 2. Relationship between ultimate pH (pH_u), glycolytic potential (A) at slaughter, and lactate (B) at 24 h postmortem in breast muscle.

feed withdrawal. The shear value difference observed in the Lyon study suggested that duration of feed withdrawal affects the responsiveness of broiler breast muscle to early postmortem excision, possibly by altering GP, as the authors also reported muscle pH differences between treatments at 2 h postmortem. In contrast, Rasmussen and Mast (1989) reported that the effect of feed withdrawal (and thus the concentration of glycogen at time of slaughter) was not significant for cooking loss and shear values. In our study, although GP influenced color ($P < 0.05$) and cooking loss ($r = 0.28$; $P < 0.05$), no effect of GP on rheological measurements was observed. If this is correct, the poultry industry should have greater flexibility in terms of feed withdrawal, without influencing the texture of meat, and with little effects on its color and water-holding capacity, because GP does not seem to have a major influence on ultimate quality.

Residual Glycogen and Meat Quality

Research on residual glycogen has mainly been done on pigs and beef. According to Monin and Sellier (1985), low pH_u and high glycogen content caused low water-holding capacity, pale color, and low technological qual-

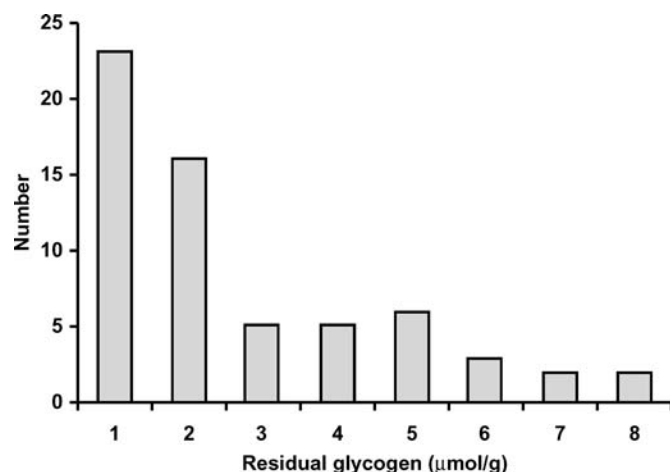


FIGURE 3. Distribution of residual glycogen in breast muscle.

ity in pork. In a recent study on residual glycogen concentration in normal pH beef, Immonen et al. (2000) showed that residual glycogen was negatively correlated with meat redness and shear force, and positively with measures of water-holding capacity. In the present experiment, concentration of residual glycogen varied between 0 and 7 $\mu\text{mol/g}$; the distribution of residual glycogen is illustrated in Figure 3. A positive relationship between residual glycogen and NTY, and between residual glycogen and meat redness was found ($r = 0.30$; $P < 0.01$, and $r = 0.29$; $P < 0.01$, respectively). This is in contradiction with the results reported in pigs by Fernandez et al. (1991) and in bovine by Immonen et al. (2000). Moreover, Olsson and Satlin (1970) reported that glycogen concentration is indeed a potential contributor to the water-holding capacity of meat, because the glycogen molecule binds 3 to 4 times its weight of water. Such discrepancies could be due to the low concentration of residual glycogen found in the present work (from 0 to 7 $\mu\text{mol/g}$).

CONCLUSION

The present work indicates that in muscles showing normal rate (excluding PSE meat) and extent (excluding DFD meat) of postmortem pH fall, the pH_u has a significant influence on most characteristics of meat quality. However, the intensities of these relationships are generally lower than when PSE meat cannot be excluded from the low pH_u subgroup. The present data also show that glycolytic potential explains only 20% of the variation in ultimate pH. Therefore, studies concerning the determinism of pH_u are needed to improve the capacity of controlling poultry meat quality.

REFERENCES

Barbut, S. 1993. Colour measurements for evaluating the pale soft exudative (PSE) occurrence in turkey meat. *Food Res. Intern.* 26:39–43.
 Barbut, S. 1996. Estimates and detection of the PSE problem in young turkey breastmeat. *Can. J. Anim. Sci.* 76:455–457.

Barbut, S. 1998. Estimating the magnitude of the PSE problem in poultry. *J. Muscle Foods* 9:35–49.
 Bendall, J. R. 1973. Postmortem changes in muscle. Pages 243–309 in *Structure and Function of Muscle*. G. H. Bourne ed., Academic Press, New York.
 Bergmeyer, H. U. 1974. Pages 1127, 1196, 1238, 1464 in *Methods of Enzymatic Analysis*. G. H. Bourne, ed. Academic Press, New York.
 Berri, C., N. Wacrenier, N. Millet, and E. Le Bihan-Duval. 2001. Effect of selection for improved body composition on muscle and meat characteristics of broiler from experimental and commercial lines. *Poult. Sci.* 80:833–838.
 Bouton, P. E., F. D. Carroll, P. V. Harris, and W. R. Shorthose. 1973. Influence of pH and fibre contraction state upon factors affecting the tenderness of bovine muscle. *J. Food Sci.* 38:404–407.
 C. I. E. 1978. International Commission on Illumination, Recommendations on Uniform Color Spaces, Color Difference Equations, Psychometric Color Terms. Supplement No. 2 to C.I.E. publication No. 15 (E-1.3.1) 1971 / (TC-1.3) 1978. Bureau Central de la C.I.E., Paris, France.
 Charpentier, J. 1968. Glycogenolyse postmortem du muscle longissimus dorsi du porc. *Ann. Zootech.* 17:429–443.
 Dalrymple, R. H., and R. Hamm. 1973. A method for the extraction of glycogen and metabolites from a single muscle sample. *J. Food Technol.* 8:439–444.
 Dunn, A. A., D. J. Kilpatrick, and N. F. S. Gault. 1993. Influence of ultimate pH, sarcomere length and cooking loss on the textural variability of cooked M. *Pectoralis major* from free range and standard broilers. *Br. Poult. Sci.* 34:663–675.
 Fernandez, X., A. Forslid, and E. Tornberg. 1994. The effect of high post-mortem temperature on the development of pale, soft and exudative pork: Interaction with ultimate pH. *Meat Sci.* 37:133–147.
 Fernandez, X., and R. Guéblez. 1992. Relationship between lactate and glycogen contents and pH values in postmortem longissimus muscle of the pigs. Pages 355–358 in *Proceedings of Meat Sciences Technology 38th International Congress*. Clermont-Ferrand, France.
 Fernandez, X., L. Lefaucheur, R. Gueblez, and G. Monin. 1991. Paris ham processing: Technological yield as affected by residual glycogen content of muscle. *Meat Sci.* 29:121–128.
 Fernandez, X., V. Santé, E. Baeza, E. Lebihan-Duval, C. Berri, H. Rémignon, R. Babilé, G. Le Pottier, and T. Astruc. 2002. Effects of the rate of muscle postmortem pH fall on the technological quality of turkey meat. *Br. Poult. Sci.* 43:245–252.
 Fernandez, X., V. Santé, E. Baeza, E. Lebihan-Duval, C. Berri, H. Rémignon, R. Babilé, G. Le Pottier, N. Millet, P. Berge, and T. Astruc. 2000. Postmortem metabolism and meat quality in three genetic types of turkey. *Poult. Sci.* 42:462–469.
 Fletcher, D. L. 1999. Broiler breast meat color variation, pH and meat texture. *Poult. Sci.* 78:1323–1327.
 Greenleaf, J. K., K. E. Olsson, and B. Saltin. 1969. Muscle glycogen and its significance for the water content of the body. *Acta Physiol. Scand. Suppl.* 30:86. (Abstr.)
 Hamm, R. 1986. Functional properties of the myofibrillar system and their measurements. Pages 135–199 in *Muscle as Food*. P. J. Bechtel, ed. Academic Press, New York.
 Honikel, K. O. 1998. Reference methods for the assessment of physical characteristics in meat. *Meat Sci.* 49:447–457.
 Immonen, K., M. Ruusunen, and E. Puolanne. 2000. Some effects of residual glycogen concentration on the physical and sensory quality of normal pH beef. *Meat Sci.* 55:33–38.
 Janky, D. M., and G. W. Froning. 1973. The effect of pH and certain additives on heat denaturation of turkey meat myoglobin: Model system. *Poult. Sci.* 52:152–159.
 Jeacocke, R. E. 1977. Continuous measurement of the pH of beef muscle in intact beef carcass. *J. Food Technol.* 12:375–386.
 Judge, M. D., E. D. Aberle, J. C. Forrest, H. B. Hedrick, and R. A. Merkel. 1989. Properties of fresh meat. Pages 109–116 in

- Principles of Meat Science. Kendall Hunt Publication, Dubuque, IA.
- Kamoun, M., and J. Culioli. 1989. Influence of ageing on the mechanical properties of bovine cooked meat. *Sci. Alim.* 9:3-18.
- Kotula, K., and Y. Wang. 1994. Characterization of broiler meat quality factors as influenced by feed withdrawal time. *J. Appl. Poult. Res.* 3:103-110.
- Le Bihan-Duval, E., N. Millet, and H. Remignon. 1999. Broiler meat quality: Effect of selection for increased carcass quality and estimates of genetic parameters. *Poult. Sci.* 78:822-826.
- Lepetit, J., P. Salé, and A. Ouali. 1986. Post-mortem evolution of rheological properties of the myofibrillar structure. *Meat Sci.* 16:161-174.
- Lyon, C. E., C. M. Papa, and R. C. Wilson, Jr. 1991. Effect of feed withdrawal on yields, muscle pH, and texture of broiler breast meat. *Poult. Sci.* 70:1020-1025.
- Mallia, J. G., S. Barbut, J.-P. Vaillancourt, S. W. Martin, and S. A. McEwen. 2000. A dark, firm dry-like condition in turkeys condemned for cyanosis. *Poult. Sci.* 78:281-285.
- Monin, G., and P. Sellier. 1985. Pork of low technological quality with a normal rate of muscle pH fall in the immediate post-mortem period: The case of the Hampshire breed. *Meat Sci.* 13:49-63.
- Naveau, J., P. Pommeret, and P. Lechaux. 1985. Proposition d'une méthode de mesure du rendement technologique 'La méthode Napoléon'. *Techni-Porc* 8:6-13.
- Offer, G. 1991. Modelling the formation of pale, soft and exudative meat: Effects of chilling regime and rate and extent of glycolysis. *Meat Sci.* 30:157-184.
- Offer, G., and P. Knight. 1988. The structural bases of water-holding in meat; Part 2: Drip Losses. Pages 173-241 in *Developments in Meat Science* 4. R. A. Lawrie, ed. Elsevier, London.
- Olsson, K., and B. Saltin. 1970. Variation in total body water with muscle glycogen changes in man. *Acta Physiol. Scand.* 80:97-102.
- Owens, C. M., E. M. Hirschler, S. R. McKee, R. Martinez-Dawson, and A. R. Sams. 2000. The characterization and incident of pale, soft, exudative turkey meat in a commercial plant. *Poult. Sci.* 78:553-558.
- Rasmussen, A. L., and M. G. Mast. 1989. Effect of feed withdrawal on composition and quality of broiler meat. *Poult. Sci.* 68:1109-1113.
- Salé, P., Y. Noël, C. Oléan, and A. Lasteyras. 1984. A sinusoidal compression system to study rheological properties of food in the transient state. *J. Text. Stud.* 15:103-114.
- Sales, J., and F. D. Mellett. 1996. Post-mortem pH decline in different Ostrich Muscles. *Meat Sci.* 42:235-238.
- SAS Institute. 1989. SAS/STAT User's Guide for Personal Computers. Release 6.03. SAS Institute, Inc., Cary, NC.
- Solomon, M. B., R. L. J. M. Van Laack, and J. S. Eastridge. 1998. Biophysical basis of pale, soft, exudative (PSE) pork and poultry muscle: A review. *J. Muscle Foods* 9:1-11.
- Van Hoof, J. 1979. Influence of ante- and peri-mortem factors on biochemical and physical characteristics of turkey breast muscle. *Vet. Q.* 1:29-36.
- Van Laack, R. L. J. M., and R. J. Kauffman. 1999. Glycolytic potential of red, soft, exudative pork longissimus muscle. *J. Anim. Sci.* 77:2971-2973.
- Van Laack, R. L. J. M., C.-H. Liu, M. O. Smith, and H. D. Loveday. 2000. Characteristics of pale, soft, exudative broiler breast meat. *Poult. Sci.* 79:1057-1061.
- Wynveen, E. J., B. C. Browker, A. L., B. P. Demos, and D. E. Gerard. 1999. Effect of muscle pH and chilling on development of PSE-like turkey breast meat. *Br. Poult. Sci.* 40:253-256.

EXPERIENCE 2 : DETERMINISME DU pH ULTIME DANS LE *PECTORALIS* MAJOR DE TROIS TYPES GENETIQUES DE POULET (*STANDARD*, *LABEL* ET *LOURD*) - RÔLE DE L'AMPd

1- Introduction

Comme nous l'avons déjà évoqué précédemment, le déterminisme du pH ultime n'est pas clairement expliqué à ce jour chez les volailles. Chez les mammifères, l'amplitude de la chute du pH *post mortem* dépend principalement de la concentration de glycogène au moment de l'abattage (Bendall, 1973). Néanmoins, la relation entre le taux de glycogène et l'amplitude de la chute de pH *post mortem* n'est pas linéaire (Monin, 1988 ; Fernandez & Gueblez, 1992). De plus, et pour des raisons qui ne sont pas totalement élucidées, la chute du pH peut s'arrêter avec la présence d'une quantité importante de glycogène résiduel (Lawrie, 1955 ; Bendall, 1973).

Scopes (1971) a montré que la désamination progressive de l'adénosine monophosphate (AMP) en inosine monophosphate (IMP) provoque une inactivation des enzymes glyco-génolytiques et glycolytiques pour lesquelles l'AMP est un cofacteur. Ce phénomène pourrait expliquer l'arrêt de la chute du pH *post mortem*, lorsque le glycogène n'est pas un facteur limitant.

De plus, Sahlin (1978) et Young *et al.* (2004) rapportent que l'inactivation des enzymes de la glycolyse à bas pH (conditions acides) peut également contribuer à l'arrêt de la glycolyse et donc de l'acidification du muscle. Néanmoins, les valeurs de pH auxquelles les enzymes sont inhibées (< 5.4; Sahlin, 1978) sont généralement plus basses que les valeurs minimales de pH ultime rencontrées dans la pratique. Ainsi, il est peu probable que ce mécanisme soit prédominant.

Les résultats que nous avons obtenus chez la dinde dans la première expérience ont confirmé que la liaison entre la concentration de glycogène musculaire à l'abattage et le pH ultime n'était pas aussi étroite que chez les mammifères. Le déterminisme du pH ultime dans les muscles des volailles reste donc à éclaircir.

Cette expérience vise à étudier les relations entre l'évolution *post mortem* d'un certain nombre de métabolites musculaires et les valeurs du pH. L'activité de l'AMP désaminase (AMPd) a été déterminée et mise en relation avec l'amplitude de la chute du pH *post mortem*. Nous avons retenu le modèle poulet de chair en comparant des types génétiques différents sur le plan de la croissance musculaire (*Standard*, *Label*, souche lourde). Une des raisons de ce choix réside dans le fait que l'amplitude de la chute du pH varie significativement en fonction du type génétique chez le poulet (voir étude bibliographique). La comparaison de ces types génétiques permet ainsi d'introduire une source de variabilité du pH_u.

Cette expérience s'est appuyée sur un protocole mis en place et réalisé à la Station de Recherches Avicoles de l'INRA (Centre de Tours). Ce protocole s'inscrivait dans le travail de thèse de Mlle Martine Debut, dédié à l'étude des effets génétiques sur la qualité de la viande de poulet, en interaction avec les conditions d'abattage. Une partie des animaux a été mise à notre disposition pour la réalisation de notre expérience.

2- Plan Expérimental

L'étude a porté sur 90 poulets de trois types génétiques (30 poulets par type génétique) différant par les performances de croissance et de développement musculaire (souches grand-parentales sélectionnées par Hubbard-Europe) :

- une souche de type *Standard* à croissance rapide, (*Standard*),
- une souche de type *Label* à croissance lente, (*Label*),
- une souche de type lourd à fort développement musculaire, (Lourd).

Les oiseaux (sexe mâle) sont élevés à la Station de Recherches Avicoles (INRA Tours, Nouzilly, France) en bâtiment conventionnel selon un programme adapté à chaque type génétique.

2-1- Conditions de pré-abattage et abattage

Les 90 animaux provenant de 3 types génétiques étaient soumis à 3 types de conditions de pré-abattage (10 poulets par type génétique et condition de pré-abattage) :

- Groupe témoin sans accrochage (« Témoin ») : les animaux sont manipulés en limitant au maximum le stress et accrochés juste avant étourdissement par électronarcose.
- Groupe témoin avec accrochage (« Accrochage ») : les animaux sont accrochés environ 2 minutes avant l'électronarcose.
- Groupe stress thermique (« Chaleur ») : les animaux sont maintenus dans une pièce chauffée à 35°C pendant 3h30 immédiatement avant l'abattage et sont accrochés 2 min avant étourdissement.

Tous les oiseaux sont mis à jeun (8 heures de jeûne) avant l'abattage. Ils sont abattus à leurs âges commerciaux (6, 12 et 6 semaines pour *Standard*, *Label* et *Lourd* respectivement). Les oiseaux suspendus par les pattes à un étrier métallique isolé, sont étourdis par immersion de leur tête dans un bain d'eau électrifiée (électronarcose, 150 mA ; 300 Hz) pendant 4 secondes et abattus par une section ventrale du cou juste en dessous des mâchoires de manière à éviter la trachée et l'œsophage. Ils sont saignés pendant 3 minutes puis plumés et éviscérés.

Les 3 groupes génétiques seront désignés par *Standard*, *Label* et *Lourd*, et les 3 traitements par Témoin, Accrochage et Chaleur.

2-2- Prélèvements et analyses

Tous les prélèvements destinés aux analyses biochimiques et à la mesure du pouvoir tampon de la viande, sont effectués sur le muscle pectoral droit (*Pectoralis superficialis*) des poulets. Ces échantillons sont immédiatement congelés dans de l'azote liquide puis transportés au laboratoire où ils sont conservés à - 80°C. Les filets sont laissés sur les carcasses (à une température de 4°C) et ne sont collectés qu'à 24 heures *post mortem* :

- A 3 minutes *post mortem* (fin de la saignée) ; prélèvement de 8 grammes de muscle :
- 5 g pour la mesure du pouvoir tampon de la viande,
- 1 g pour la détermination du glycogène, de l'acide lactique, de l'ATP, de la phosphocréatine et de leurs métabolites,

- 1 g pour la détermination de l'activité de l'AMP désaminase.
- A 20 minutes *post mortem* ; prélèvement de 2 grammes de muscle :
 - 1 g pour la détermination du glycogène, de l'acide lactique, de l'ATP, de la phosphocréatine et de leurs métabolites,
 - 1 g pour la détermination de l'activité de l'AMP désaminase.
- A 24 heures *post mortem* ;
 - prélèvement de 1 g de muscle pour la détermination du glycogène, de l'acide lactique, de l'ATP, de la phosphocréatine et de leurs métabolites.
 - les 2 pectoraux droit et gauche sont collectés. Les filets droits destinés à la mesure de la couleur et de l'exsudat sont pesés mis dans des barquettes en polystyrène, emballés sous film plastique perméable à l'oxygène et transportés au laboratoire en conditions réfrigérées pour être stockés à 4°C pour une durée de 6 jours.

Les mesures objectives de la couleur (3 mesures par filet) sont effectuées sur des morceaux d'escalopes de 1.5 cm d'épaisseur à 24 heures et au 6^{ème} jour *post mortem*. Notons bien que la mesure du pH à 24 heures *post mortem* et la mesure de la couleur sont faites aux mêmes endroits des morceaux d'escalopes.

Les filets gauches destinés à la mesure des pertes à la décongélation et du rendement technologique Napole sont mis dans des sachets sous vide, congelés et transportés au laboratoire pour être congelés dans de l'éthanol à -20°C (6-8h) puis stockés à -20°C jusqu'à la prise des mesures.

Dans l'étude présente les analyses suivantes ont été réalisées :

- analyses physicochimiques : mesure de pH, de la couleur du muscle, du pouvoir tampon, de l'exsudat, des pertes à la décongélation et du rendement technologique Napole,
- analyses biochimiques : dosage du glycogène, de l'acide lactique, des composés phosphorylés et de l'activité de l'Adénosine Monophosphate désaminase (AMPd).

Tableau No 9 : Statistiques descriptives des variables mesurées dans cette expérience
(n = 90)

Variables	μ	SEM	Min	Max
<u>3 minutes p.m.</u>				
pH	6.52	0.02	6.15	6.85
Glycogène (μmol / g)	28.8	1.22	5.64	66.75
Glucose (μmol / g)	1.69	0.06	0.67	3.74
Glucose-6-phosphate (μmol / g)	0.40	0.04	0.12	2.65
Lactate (μmol / g)	45.4	1.25	25.26	84.46
PG ¹ (μmol lactate / g)	107.2	2.05	58.36	170
Créatine (μmol / g)	140.3	3.67	0.01	226
Créatine phosphate (μmol / g)	10.93	0.59	0	22.25
IMP (μmol / g)	2.79	0.59	1.64	6.69
AMP (μmol / g)	0.12	0.01	0	0.5
ATP (μmol / g)	7.45	0.08	3.95	9.04
AMPd (mUI)	0.60	0.04	0.08	1.56
Pouvoir tampon (meq H ⁺ / kg / pH)	56.5	0.65	25.39	71
<u>20 minutes p.m.</u>				
pH	6.45	0.02	6.04	6.72
Glycogène (μmol / g)	21.28	1.09	3.17	51.2
Glucose (μmol / g)	1.46	0.08	3.16	0.37
Glucose-6-phosphate (μmol / g)	0.33	0.04	0.07	2.94
Lactate (μmol / g)	53.44	1.92	23.21	112.8
Créatine (μmol / g)	122.3	1.67	24.7	148.2
Créatine phosphate (μmol / g)	4.35	0.32	0.3	14.43
IMP (μmol / g)	3.05	0.20	1.05	9.18
AMP (μmol / g)	0.73	0.10	0.03	4.06
ATP (μmol / g)	4.47	0.25	0	8.14
<u>24 heures p.m.</u>				
pH	5.85	0.02	5.49	6.08
Glycogène (μmol / g)	1.65	0.31	0	19.51
Glucose (μmol / g)	2.41	0.09	0.85	4.18
Glucose-6-phosphate (μmol / g)	2.91	0.22	0.27	11.35
Lactate (μmol / g)	110.2	1.78	71.9	164.6
Créatine (μmol / g)	158.3	3.21	113.4	214.7
Créatine phosphate (μmol / g)	0.02	0.02	0	1.34
IMP (μmol / g)	11.41	0.41	8.38	43.3
AMP (μmol / g)	0.18	0.03	0	1.12
Mesures physiques				
L*	55.6	0.44	47.9	67.4
a*	2.53	0.12	- 0.6	5.3
b*	8.76	0.29	2.2	16.4
<u>6 j post mortem</u>				
L*	58.38	0.41	51.5	69.7
a*	1.24	0.12	- 2.3	3.7
b*	12.25	0.28	6.3	18
Exsudat (%)	3.81	0.14	2.03	7.13
Pertes à la décongélation (%)	5.36	0.24	0.8	11.1
RTN (%)	92.6	0.37	83.7	102.3

⁽¹⁾, Potentiel glycolytique = 2([glycogène]+[glucose]+[glucose-6-P]) + [lactate]
μ, moyenne ; SEM, erreur standard de la moyenne ; Min, minimum ; Max, maximum
UI, unité internationale ; meq H⁺ / kg x pH, milliéquivalent H⁺ / (kg de viande x unité pH) ;
AMPd, activité de l'AMPd ; RTN, rendement technologique Napole

Tableau No 10 : Influence du type génétique et du traitement *ante mortem* sur le pH et les caractéristiques biochimiques dans le muscle *Pectoralis superficialis* de poulet mesurées à 3 minutes et à 24 heures *post mortem* [moyenne \pm ET (SEM)]

	Type génétique				Traitement <i>ante mortem</i>		Influence	
	Standard	Label	Lourd	Témoin	Accrochage	Chaleur	Type	Traitement
<u>3 min post mortem</u>								
Glycogène	22.8 \pm 1.4 ^a	34.0 \pm 2.6 ^b	29.6 \pm 1.6 ^b	29.89 \pm 1.95	26.36 \pm 1.66	30.20 \pm 2.62	***	NS
Glucose	1.93 \pm 0.07 ^a	1.55 \pm 0.14 ^b	1.57 \pm 0.06 ^b	1.57 \pm 0.09	1.79 \pm 0.11	1.70 \pm 0.09	*	NS
Glucose-6-phosphate	0.34 \pm 0.02 ^a	0.55 \pm 0.10 ^b	0.29 \pm 0.01 ^a	0.33 \pm 0.02	0.46 \pm 0.10	0.38 \pm 0.04	**	NS
Lactate	47.7 \pm 1.5 ^a	48.8 \pm 2.9 ^a	39.5 \pm 1.32 ^b	43.4 \pm 2.1	45.2 \pm 2.11	47.7 \pm 2.2	**	NS
PG ⁽¹⁾	97.8 \pm 2.6 ^a	121.1 \pm 3.3 ^b	102.5 \pm 3.1 ^a	107 \pm 3.07 ^{ab}	102.4 \pm 3.08 ^a	112.2 \pm 4.28 ^b	***	P=0.08
Créatine	146.8 \pm 6.2	138.1 \pm 6.9	136.0 \pm 5.9	138.96 \pm 5.47	134.79 \pm 7.20	147.45 \pm 6.25	NS	NS
PCr ⁽²⁾	8.5 \pm 0.7 ^a	12.2 \pm 1.2 ^b	12.2 \pm 1.0 ^b	11.77 \pm 0.85	10.78 \pm 1.03	10.22 \pm 1.20	*	NS
IMP	3.03 \pm 0.11	2.71 \pm 0.23	2.61 \pm 0.09	2.60 \pm 0.13	2.85 \pm 0.18	2.91 \pm 0.17	NS	NS
AMP	0.15 \pm 0.02	0.11 \pm 0.02	0.09 \pm 0.02	0.09 \pm 0.02	0.14 \pm 0.02	0.13 \pm 0.02	NS	NS
ATP	7.70 \pm 0.10 ^a	7.08 \pm 0.17 ^b	7.54 \pm 0.12 ^a	7.52 \pm 0.08	7.47 \pm 0.16	7.33 \pm 0.17	*	NS
Pouvoir tampon	52.8 \pm 1.4 ^a	60.4 \pm 0.8 ^b	56.3 \pm 0.6 ^c	54.4 \pm 1.41 ^a	58.3 \pm 0.82 ^b	56.9 \pm 0.97 ^{ab}	***	*
<u>24 h post mortem</u>								
Glycogène	0.69 \pm 0.06 ^a	2.48 \pm 0.57 ^b	1.79 \pm 0.73 ^{ab}	1.49 \pm 0.46 ^{ab}	0.99 \pm 0.14 ^a	2.50 \pm 0.80 ^b	P=0.051	NS
Glucose	2.20 \pm 0.14 ^a	3.00 \pm 0.14 ^b	1.99 \pm 0.13 ^a	2.5 \pm 0.17	2.3 \pm 0.15	2.4 \pm 0.15	***	NS
Glucose-6-phosphate	1.85 \pm 0.18 ^a	4.33 \pm 0.45 ^b	2.52 \pm 0.33 ^a	2.93 \pm 0.44 ^{ab}	2.39 \pm 0.27 ^a	3.42 \pm 0.41 ^b	***	NS
Lactate	106.5 \pm 2.4 ^a	120.0 \pm 3.3 ^b	103.9 \pm 2.7 ^a	104.8 \pm 2.97 ^a	114 \pm 3.56 ^b	111.9 \pm 2.43 ^{ab}	***	P=0.057
Créatine	155.2 \pm 4.8	164.2 \pm 6.2	155.4 \pm 5.6	155.01 \pm 5.41	156.85 \pm 5.71	163.29 \pm 5.60	NS	NS
PCr	0.01 \pm 0.01	0.04 \pm 0.04	0.02 \pm 0.02	0.03 \pm 0.02	0.00 \pm 0.00 ^a	0.04 \pm 0.04 ^a	NS	NS
IMP	12.5 \pm 1.07	11 \pm 0.49	10.7 \pm 0.19	10.8 \pm 0.15	10.9 \pm 0.21	12.5 \pm 1.21	NS	NS
AMP	0.13 \pm 0.04	0.15 \pm 0.04	0.25 \pm 0.06	0.18 \pm 0.05	0.22 \pm 0.06	0.13 \pm 0.05	NS	NS

Au sein d'une même ligne, les moyennes surmontées de lettre différente sont significativement différentes
 *, **, ***, différence significative à $p < 0.05$, $p < 0.01$ et $p < 0.001$ respectivement ; NS, différence non significative

⁽¹⁾, Potentiel glycolytique = 2 ([glycogène] + [glucose] + [glucose-6-P]) + [lactate], exprimé en μmol lactate / g
⁽²⁾, phosphocréatine

Toutes les concentrations sont exprimées en μmol / g

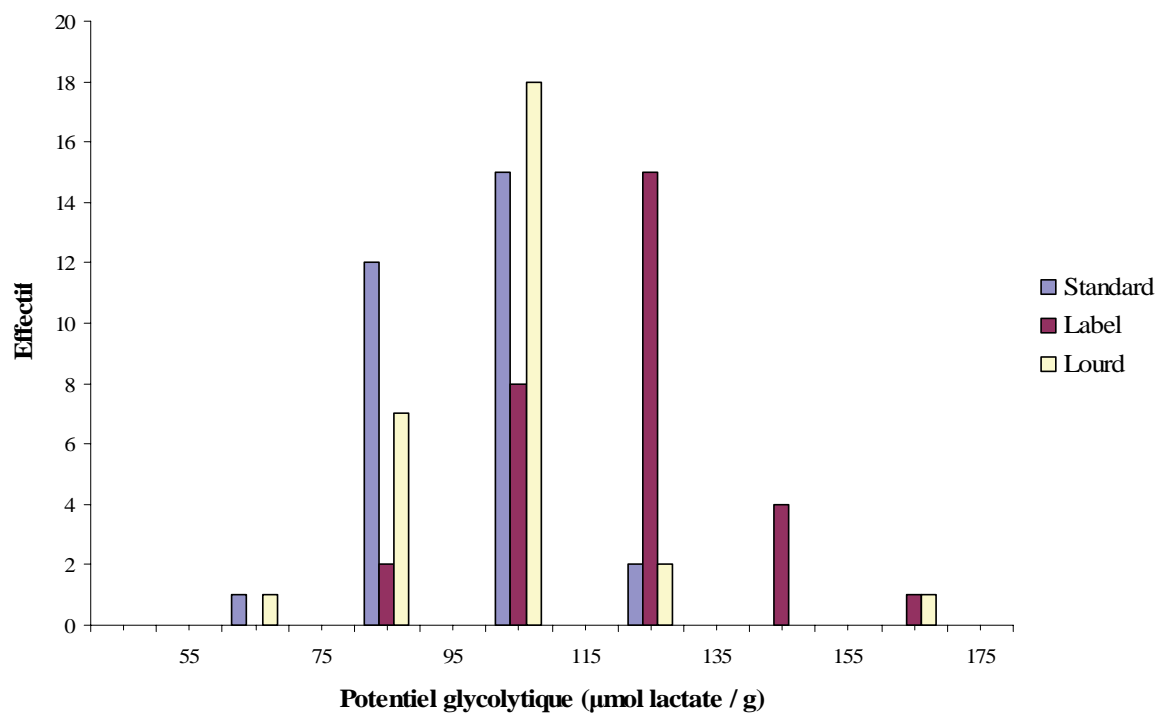


Figure No 36 : Distribution du potentiel glycolytique par type génétique

2-3 Analyses statistiques

Les analyses ont été réalisées en utilisant la procédure GLM (General Linear Model) du logiciel SAS (SAS Institute, 1989). Le modèle d'analyse de variance incluait les effets du type génétique, des traitements *ante mortem* et de leur interaction. Lorsqu'un effet était significatif, les moyennes étaient comparées en utilisant le test de Duncan (Duncan's multiple range test). La matrice des corrélations a été générée en utilisant les coefficients de corrélation de Pearson (Pearson's correlation coefficient).

3- Résultats

Le tableau 9 présente toutes les statistiques descriptives des variables mesurées dans cette expérience.

3-1- Effet du type génétique et des traitements ante mortem

L'effet de l'interaction entre le type génétique et les conditions de pré-abattage n'était significatif pour aucune des variables étudiées (Tableau 10).

3-1-1- Caractéristiques biochimiques du muscle

A 3 minutes *post mortem*, la créatine l'IMP et l'AMP (Tableau 10) ne sont pas influencés par le type génétique. Le potentiel glycolytique calculé à 3 minutes *post mortem* est plus élevé dans le muscle pectoral des poulets *Label* que dans les deux autres types génétiques (121.1 ± 3.3 vs 97.8 ± 2.6 et 102.5 ± 3.1 , respectivement ($p < 0.05$), Tableau 10). Les poulets *Standard* présentent la plus faible concentration de phosphocréatine, et les poulets *Label* ont la plus faible concentration d'ATP. La distribution du potentiel glycolytique par type génétique est représentée dans la figure 36.

A 24 heures *post mortem*, les poulets *Label* ont la plus grande quantité de glycogène résiduel (2.48 ± 0.57 pour les poulets *Label* vs 0.69 ± 0.06 et 1.79 ± 0.73 pour les poulets *Standard* et *Lourd* respectivement ; $p < 0.05$) et d'acide lactique accumulé (120.0 ± 3.3 pour les poulets *Label* vs 106.5 ± 2.4 et 103.9 ± 2.7 pour les poulets *Standard* et *Lourd*

Tableau No 11 : Influence du type génétique et du traitement *ante mortem* sur le pH et les mesures de qualité du muscle *Pectoralis superficialis* de poulet (moyenne \pm SEM), (n = 90)

Variables	Type génétique			Traitements <i>ante mortem</i>			P	
	Standard	Label	Lourd	Témoin	Accrochage	Chaleur	Type	Traitements
<u>3 minutes p.m.</u>								
pH	6.48 \pm 0.02	6.53 \pm 0.03	6.53 \pm 0.02	6.51 \pm 0.03	6.54 \pm 0.02	6.49 \pm 0.02	NS	NS
<u>20 minutes p.m.</u>								
pH	6.45 \pm 0.02 ^a	6.37 \pm 0.03 ^b	6.52 \pm 0.02 ^c	6.48 \pm 0.02	6.44 \pm 0.03	6.42 \pm 0.03	***	NS
<u>24 heures p.m.</u>								
pH	5.95 \pm 0.01 ^a	5.73 \pm 0.02 ^b	5.85 \pm 0.02 ^c	5.84 \pm 0.02 ^{ab}	5.89 \pm 0.02 ^a	5.79 \pm 0.03 ^b	***	**
L*	54.35 \pm 0.54 ^a	56.01 \pm 0.85 ^{ab}	56.60 \pm 0.84 ^b	56.10 \pm 0.79	54.49 \pm 0.62	56.35 \pm 0.86	NS	NS
a*	3.16 \pm 0.14 ^a	1.94 \pm 0.24 ^b	2.47 \pm 0.17 ^b	2.32 \pm 0.24	2.41 \pm 0.21	2.85 \pm 0.16	***	NS
b*	7.58 \pm 0.23 ^a	11.8 \pm 0.35 ^b	6.83 \pm 0.34 ^a	8.50 \pm 0.46 ^a	8.32 \pm 0.55 ^a	9.48 \pm 0.49 ^b	***	*
<u>6 jours p.m.</u>								
L*	57.52 \pm 0.55	58.64 \pm 0.78	59.00 \pm 0.75	58.98 \pm 0.72	57.32 \pm 0.58	58.85 \pm 0.78	NS	NS
a*	1.99 \pm 0.12 ^a	0.39 \pm 0.21 ^b	1.32 \pm 0.12 ^c	1.20 \pm 0.24	1.22 \pm 0.19	1.28 \pm 0.17	***	NS
b*	11.44 \pm 0.32 ^a	14.99 \pm 0.30 ^b	10.25 \pm 0.32 ^c	12.54 \pm 0.48 ^a	11.50 \pm 0.53 ^b	12.73 \pm 0.42 ^a	***	*
Exsudat%	3.66 \pm 0.22	3.75 \pm 0.20	4.00 \pm 0.28	4.11 \pm 0.25	3.58 \pm 0.23	3.71 \pm 0.23	NS	NS
% Pertes à la décongélation	4.71 \pm 0.36	5.58 \pm 0.42	5.81 \pm 0.45	5.19 \pm 0.39	5.12 \pm 0.37	5.77 \pm 0.48	NS	NS
RTN (%)	93.71 \pm 0.54 ^a	92.25 \pm 0.68 ^{ab}	91.87 \pm 0.68 ^b	93.24 \pm 0.62	93.11 \pm 0.73	91.46 \pm 0.54	P = 0.09	p=0.09

Au sein d'une même ligne, les moyennes ayant de lettres différentes sont significativement différentes au seuil $\alpha = 0.05$,

*, **, ***, différence significative à $p < 0.05$, $p < 0.01$ et $p < 0.001$ respectivement

NS, différence non significative

RTN, rendement technologique Napole

respectivement ; $p < 0.05$). En revanche, il n'y a pas d'effet du type génétique sur la quantité de créatine, de PCr, d'IMP et d'AMP.

Le tableau 10 montre aussi que la quantité de glucose et de glucose-6-phosphate est plus importante à 24 heures qu'à 3 minutes *post mortem* chez les 3 types génétiques étudiés.

Le pouvoir tampon diffère significativement entre les types génétiques : 52.8 ± 1.4 chez les *Standard*, 60.4 ± 0.8 chez les *Label* et 56.3 ± 0.6 chez les *Lourd* ; $p < 0.05$ (Tableau 10).

Les traitements *ante mortem* affectent le pouvoir tampon ($p < 0.05$) et faiblement le potentiel glycolytique ($p = 0.08$) à 3 minutes *post mortem*. De même le tableau 10 montre qu'il y a une tendance vers un effet du traitement *ante mortem* sur la quantité d'acide lactique accumulé à 24 heures *post mortem* ($p = 0.058$).

Dans cette étude, les traitements *ante mortem* (accrochage et accrochage + chaleur) ne semblent pas avoir un effet primordial sur le potentiel glycolytique ($p = 0.08$, voir Tableau 10). Cependant les animaux accrochés (Accrochage) avant l'abattage donnent des pectoraux avec une valeur moyenne du potentiel glycolytique plus basse que celle des poulets qui ont subi l'accrochage et le traitement thermique (chaleur) (102.4 ± 3.1 vs 112.2 ± 4.3 ; $p < 0.05$ respectivement).

3-1-2- Cinétique de chute du pH et qualités de la viande

3-1-2-1- Effet du type génétique

L'influence du type génétique sur le pH *post mortem* et les mesures de qualité est montrée dans le tableau 11. La distribution globale du pH ultime dans notre population est illustrée sur la figure 37.

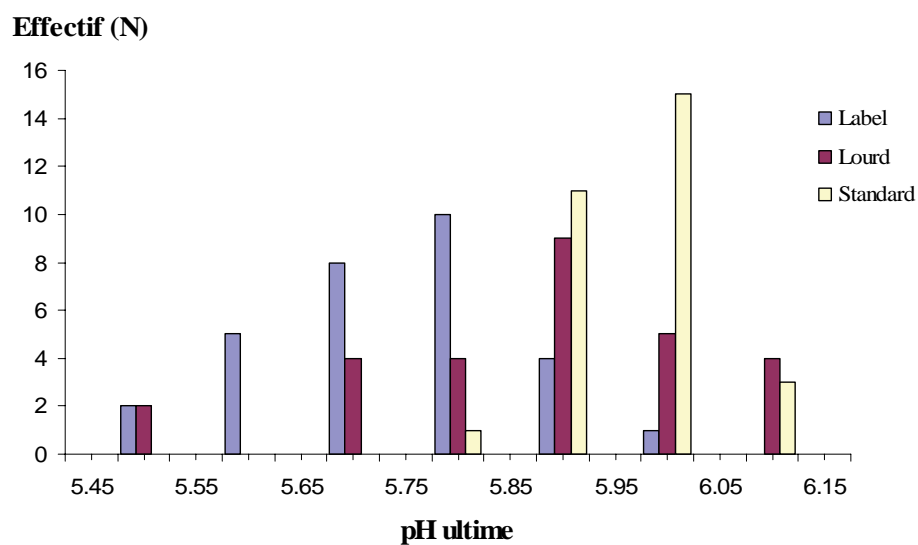


Figure No 38 : Distribution des pH ultime des muscles pectoraux en fonction des trois types génétiques de poulet de l'expérience 2

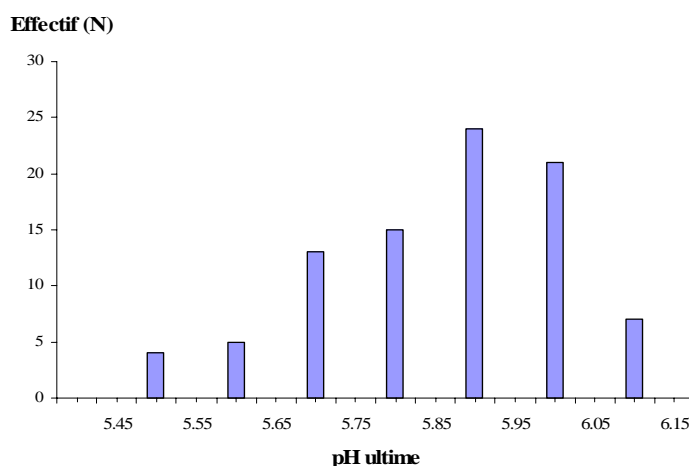


Figure No 37: Distribution globale du pH ultime dans le muscle pectoral des poulets de l'expérience 2

La vitesse de chute du pH *post mortem* est significativement influencée par le type génétique. Les poulets *Label* présentent la vitesse de chute de pH la plus élevée (pH à 20 minutes *p.m.* de 6.37), les poulets *Standard* ont une vitesse intermédiaire (pH à 20 minutes *p.m.* de 6.45) et les poulets *Lourd* présentent la chute de pH la plus lente (pH à 20 minutes *p.m.* de 6.52). En revanche, les types génétiques ne diffèrent pas significativement pour la valeur du pH à 3 min *post mortem*.

La valeur du pH ultime différait significativement entre les trois types génétiques (Tableau 11). Les poulets *Standard* présentent le pH ultime le plus élevé (5.95 ± 0.01), les poulets *Label* le pH ultime le plus bas (5.73 ± 0.02) et les poulets *Lourds* montrent une valeur du pH ultime intermédiaire (5.85 ± 0.02). La figure 38 illustre clairement le décalage de la distribution du pH_u entre les poulets *Standard* et les deux autres types génétiques.

L'effet du type génétique sur les qualités des viandes est rapporté dans le Tableau 11.

A 24 heures *post mortem*, la luminance du muscle pectoral est plus élevée chez les poulets *Lourd* que chez les *Standard*. Les filets des poulets *Label* présentent une luminance intermédiaire ($L^*_{Standard} = 54.35 \pm 0.54$; $L^*_{Label} = 56.01 \pm 0.85$ et $L^*_{Lourd} = 56.60 \pm 0.84$).

L'indice de la couleur rouge est plus faible dans les pectoraux des poulets *Label* et Lourd (1.94 ± 0.24 et 2.47 ± 0.17) que dans ceux des poulets *Standard* (3.16 ± 0.14 ; $p < 0.05$). L'indice de la couleur jaune est plus élevé dans le pectoral des poulets *Label* (11.8 ± 0.35 ; $p < 0.05$) que dans celui des poulets *Standard* et Lourd (7.58 ± 0.23 et 6.83 ± 0.34 , respectivement).

A 6 jours *post mortem*, les trois types génétiques ne différaient plus significativement pour la luminance des pectoraux. En revanche, les différences observées à 24 h sur a^* et b^* étaient maintenues.

Cette étude montre aussi qu'il y a une évolution de la couleur avec le temps *post mortem*. En effet, nous observons une augmentation de la luminance ainsi que de l'indice de jaune et une diminution de l'indice de rouge du muscle pectoral durant la conservation au froid entre 24 heures et 6 jours *post mortem*.

Il n'y a pas effet de type génétique sur le % d'exsudat ni sur le % des pertes à la décongélation.

Les poulets *Standard* présentent des filets avec un rendement technologique plus élevé que celui des poulets Lourds (93.7 ± 0.54 vs 91.9 ± 0.7 ; $p < 0.05$), alors que les poulets *Label* ont une valeur intermédiaire (92.2 ± 0.68 ; $p = 0.09$).

3-1-2-2- Effet du traitement *ante mortem*

Dans cette étude, les traitements *ante mortem* (accrochage et accrochage + chaleur) n'ont pas d'effet marqué sur l'évolution du pH *post mortem* et sur les mesures de la qualité de la viande (Tableau 11). Cependant les animaux accrochés et exposés à la chaleur avant l'abattage présentent un pH ultime significativement plus bas que les poulets qui ont été accrochés seulement (5.79 ± 0.03 vs 5.89 ± 0.02 ; $p < 0.05$).

A 24 h *post mortem*, les poulets exposés à la chaleur présentent un indice de jaune significativement plus élevé que les poulets issus des deux autres traitements 9.5 ± 0.5 vs 8.5 ± 0.5 et 8.3 ± 0.6 , respectivement, (Tableau 11). A 6 jours *post mortem*, ce sont les animaux qui ont été accrochés qui présentent un indice de jaune significativement inférieur

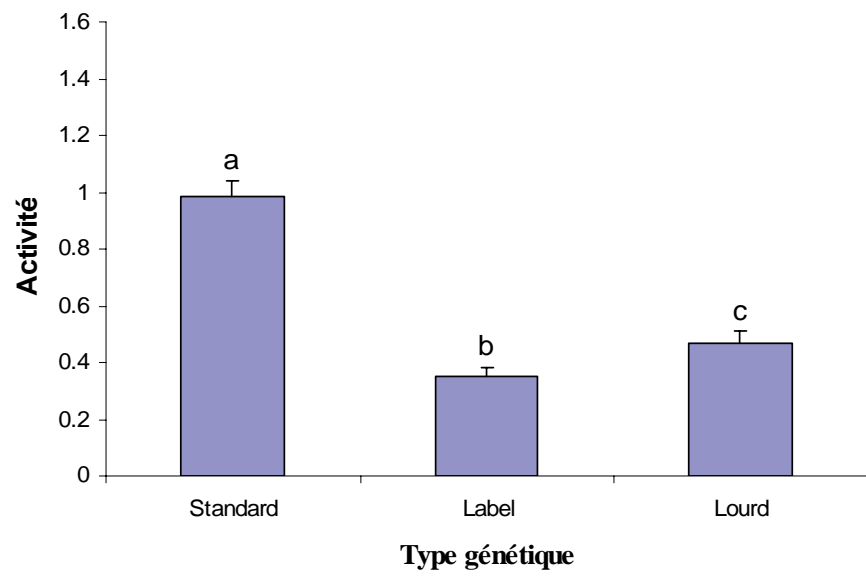


Figure No 39 : Activité de l'AMP désaminase (mUI) dans le muscle pectoral des poulets en fonction du type génétique

Tableau No 12 : Coefficients de Pearson établis entre le pH et les traits biochimiques mesurés chez tous les poulets de l'expérience 2 (n = 90)

	pH 20 ⁽⁺⁾	pHu
3 min post mortem		
Glycogène	0.08	-0.66**
Glucose	- 0.39**	0.21
Glucose-6-phosphate	- 0.53**	- 0.17
Lactate	- 0.60**	0.02
PG ⁽¹⁾	- 0.32**	-0.77**
Créatine	- 0.07	-0.05
PCr ⁽²⁾	0.45**	-0.25*
IMP	- 0.37**	0.13
AMP	- 0.15	0.12
ATP	0.36**	0.31**
Pouvoir tampon	- 0.29**	-0.22
20 min post mortem		
Glycogène	0.36**	- 0.54**
Glucose	- 0.71**	- 0.08
Glucose-6-phosphate	- 0.43**	- 0.20
Lactate	-0.71**	-0.09
Créatine	- 0.03	- 0.12
PCr	0.62**	- 0.07
IMP	- 0.59**	0.03
AMP	0.01	- 0.06
ATP	0.25*	- 0.04
24 h post mortem		
Glycogène	- 0.10	-0.60**
Glucose	- 0.58**	- 0.48**
Glucose-6-phosphate	- 0.43**	- 0.77**
Lactate	- 0.26*	-0.39**
Créatine	- 0.27**	-0.13
PCr	0.01	-0.10
IMP	0.04	0.07
AMP	0.00	0.01

*, **, différence significative à $p < 0.05$ et $p < 0.01$ respectivement

⁽¹⁾, Potentiel glycolytique = $2([\text{glycogène}] + [\text{glucose}] + [\text{glucose-6-P}]) + [\text{lactate}]$

⁽²⁾, Phosphocréatine

⁽⁺⁾, pH à 20 minutes *post mortem*

à celui des deux autres traitements (11.50 ± 0.53 vs 12.5 ± 0.5 et 12.7 ± 0.4 , respectivement, Tableau 11). Le RTN mesuré chez les animaux exposés au stress thermique a tendance ($RTN = 91.5 \pm 0.5$, $p=0.09$) à être inférieur des animaux issus des deux autres traitements (93.2 ± 0.6 et 93.1 ± 0.7 , Tableau 11).

3-1-3- Activité de l'AMPd

L'activité de l'AMP désaminase est plus élevée ($p < 0.05$) dans le muscle pectoral des poulets *Standard* (0.98 ± 0.31) que dans les deux autres types génétiques (0.46 ± 0.24 et 0.34 ± 0.18 , pour les *Label* et les *Lourd*, respectivement; Figure 39).

Le traitement *ante mortem* n'a pas d'effet significatif sur l'activité de l'AMPd (résultats non montrés).

3-2- Corrélations entre les différentes variables

3-2-1- Relations entre les valeurs de pH et les caractéristiques biochimiques du muscle

Le tableau 12 montre les coefficients de corrélation établis entre le pH (à 20 minutes *p.m.* et ultime) et les critères biochimiques mesurés chez l'ensemble des animaux (tous types génétiques confondus).

La distribution du potentiel glycolytique est illustrée dans la Figure 40.

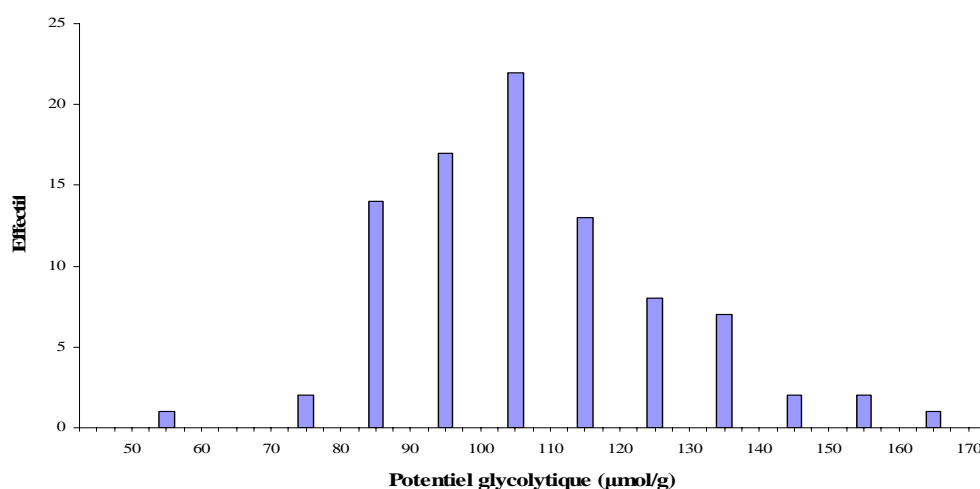


Figure No 40 : Distribution du potentiel glycolytique dans le muscle pectoral du poulet

Tableau No 13 : Coefficients de Pearson établis entre le pH ultime et les mesures biochimiques à 3 minutes et à 24 heures *post mortem* en fonction du type génétique

	pH ultime		
	Standard n= 30	Label n= 30	Lourd n = 30
<u>3 min post mortem</u>			
Glycogène	-0.30	-0.61 **	-0.76 **
Glucose	-0.12	0.31	-0.26
Glucose-6-Phosphate	0.05	0.00	-0.08
Lactate	-0.05	0.20	-0.05
PG ⁽¹⁾	-0.34	-0.74 **	-0.82 **
Créatine	-0.07	-0.43 **	0.08
PCr ⁽²⁾	-0.06	-0.29	-0.01
IMP	0.1	0.04	0.08
AMP	0.13	-0.04	0.14
ATP	0.17	-0.11	0.42 **
Pouvoir tampon	0.32	0.03	0.20
<u>24 h post mortem</u>			
Glycogène	-0.19	-0.59 **	-0.63 **
Glucose	-0.37*	-0.20	-0.48**
Glucose-6-Phosphate	-0.57**	-0.76**	-0.69**
Lactate	-0.05	-0.28	-0.29
Créatine	0.04	-0.31	0.09
PCr	-0.01	-0.15	0.06
IMP	0.13	-0.32	0.15
AMP	-0.03	0.24	-0.08

*, **, corrélation significative à $p < 0.05$ et $p < 0.01$ respectivement

⁽¹⁾, Potentiel glycolytique = 2 ([glycogène] + [glucose] + [glucose-6-P]) + [lactate]

⁽²⁾, phosphocréatine

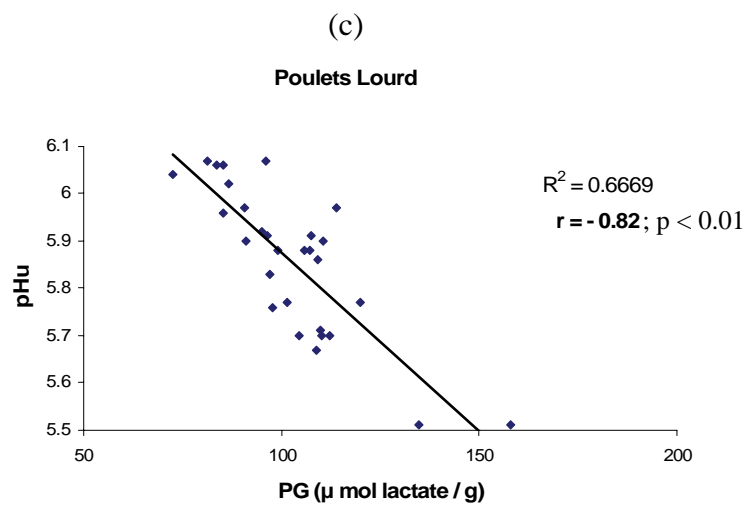
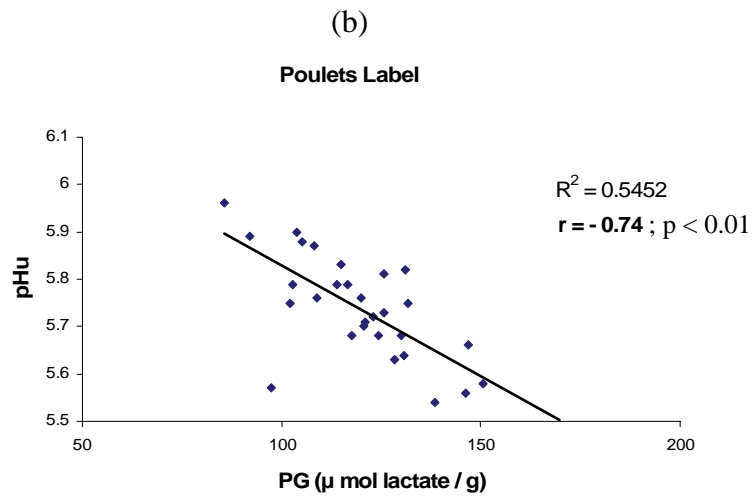
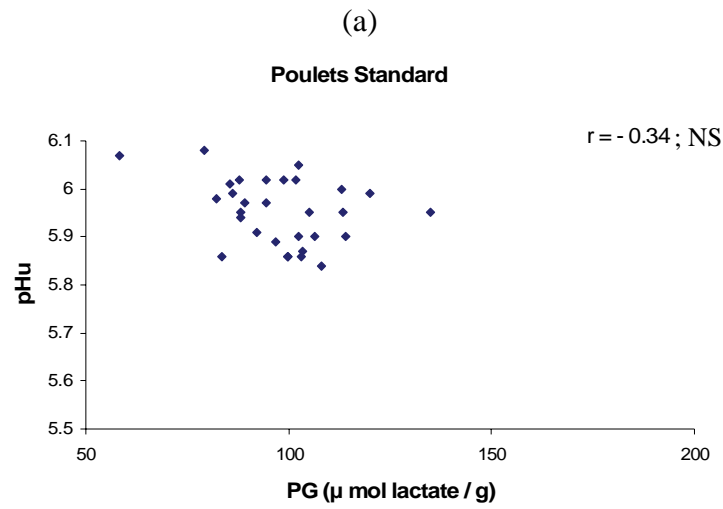


Figure No 41 : Relation entre le pH ultime et le potentiel glycolytique en fonction du type génétique, Standard (a), Label (b) et lourd (c) ; NS, non significative

Tableau No 14 : Coefficients de corrélations de Pearson entre l'activité de l'AMP désaminase (AMPd), le PG, le pH ultime et quelques traits biochimiques mesurés à 24 heures *post mortem* dans le muscle pectoral des poulets de l'expérience 2

	Activité de l'AMPd			
	Total (n = 90)	Standard (n = 30)	Label (n = 30)	Lourd (n = 30)
<u>3 min p.m.</u>				
PG ⁽¹⁾	- 0.29**	- 0.23	- 0.07	- 0.14
<u>24 h p.m.</u>				
pH	0.34**	0.12	0.18	0.14
Glycogène	- 0.19	0.03	- 0.17	0.07
Glucose	- 0.16	0.00	- 0.08	0.18
G-6-P	- 0.28**	0.25	- 0.13	0.13

**, corrélation significative à $p < 0.01$

⁽¹⁾, Potentiel glycolytique = 2 ([glycogène] + [glucose] + [glucose-6-P]) + [lactate],
calculé à 3 minutes *post mortem*

La plus grande partie des oiseaux a un potentiel glycolytique variant entre 80 et 140 $\mu\text{mol} / \text{g}$ (81 poulets). La valeur moyenne (\pm SEM) est de $107 \pm 2.3 \mu\text{mol} / \text{g}$. Néanmoins 3 poulets ont un PG inférieur à 80 et 5 poulets ont un PG supérieur à 140 $\mu\text{mol} / \text{g}$.

Le pH ultime présente une corrélation négative et significative ($r = - 0.77$; $p < 0.01$) avec le potentiel glycolytique estimé à 3 minutes *post mortem* (voir Tableau 12).

De même, il existe une corrélation négative et significative ($r = - 0.39$; $p < 0.01$) entre la quantité d'acide lactique accumulé dans le muscle à 24 h *post mortem* et le pH ultime.

Le glycogène résiduel est en corrélation négative et significative avec le pH ultime ($r = - 0.60$; $p < 0.01$).

Le tableau 12 montre aussi qu'il n'y a pas de corrélations significatives entre la concentration des composés phosphorylés (la PCr, l'IMP, L'AMP et l'ATP), le pouvoir tampon et la valeur du pH ultime du muscle pectoral.

Le tableau 13, présente les corrélations entre le pH_u et les critères biochimiques pour chacun des types génétiques.

Quel que soit le type génétique, il n'y a pas de corrélation significative entre le pH_u et la quantité d'acide lactique accumulé à 24 h *post mortem* (résultant de la dégradation du glycogène). De plus, la relation entre le potentiel glycolytique et le pH ultime est significative chez les poulets *Label* et *Lourd* ($R^2 = 0.55$ et 0.67 , $p < 0.01$, respectivement) et non significative chez les poulets *Standard*. Ces relations sont illustrées plus en détail dans la figure 41.

Le glycogène résiduel est en corrélation négative et significative avec le pH ultime chez les poulets *Label* et *Lourd* ($r = - 0.59$ et $r = - 0.63$; $p < 0.01$ respectivement). De même, le G-6-P est en corrélation négative et significative avec le pH ultime chez les trois types génétiques étudiés (Tableau 13).

Il est important de noter que la relation entre le pH_u et le pouvoir tampon n'est pas significative, quel que soit le type génétique.

Il n'y a pas de corrélation significative entre l'activité de l'AMPd, le pH ultime et le potentiel glycolytique du muscle pectoral, quel que soit le type génétique (Tableau 14).

Tableau No 15 : Coefficients de corrélation de Pearson établis entre le pH_u et les mesures de qualités du muscle *Pectoralis superficialis* de poulets

	pH ultime			
	Total (n = 90)	Standard (n = 30)	Label (n = 30)	Lourd (n = 30)
<u>24 h post mortem</u>				
L*	- 0.62**	- 0.56**	- 0.70**	- 0.73**
a*	0.27**	- 0.05	0.24	- 0.26
b*	- 0.55**	- 0.35*	- 0.41**	- 0.19
<u>6 j post mortem</u>				
L*	- 0.59**	- 0.48**	- 0.61**	- 0.83**
a*	0.57**	0.20	0.43**	0.27
b*	- 0.55**	- 0.46**	- 0.26	- 0.42**
Exsudat (%)	- 0.36**	- 0.56**	- 0.40**	- 0.44**
Pertes à la décongélation (%)	- 0.50**	- 0.35*	- 0.33	- 0.78**
RTN (%)	0.46**	0.49**	0.51**	0.47**

*, **, corrélation significative à $p < 0.05$ et $p < 0.01$ respectivement
RTN, rendement technologique Napole

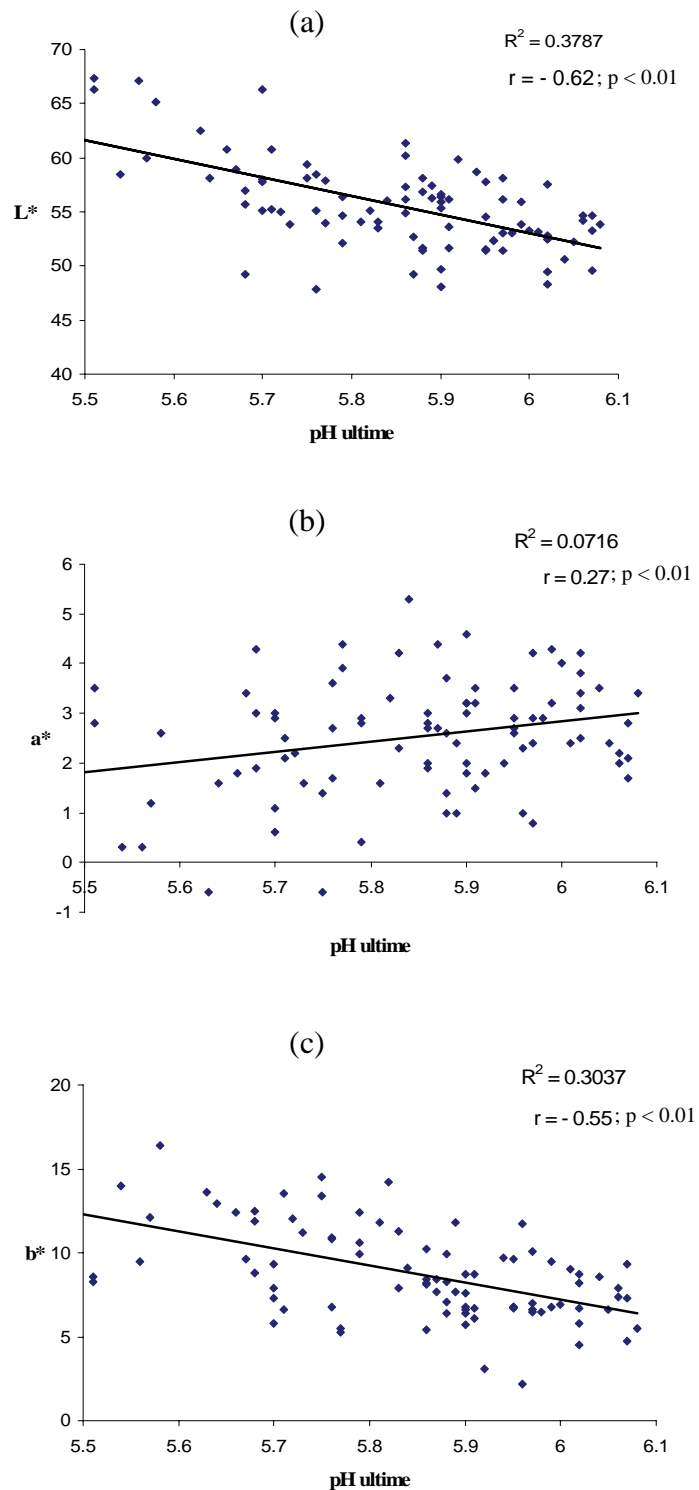


Figure No 42 : Relations entre la luminance L^* (a), l'indice de rouge a^* (b) et l'indice de jaune b^* (c) mesurés à 24 heures *post mortem* et le pH ultime dans le muscle pectoral de poulet de l'expérience 2

Cependant, lorsque l'on mélange les données des trois types génétiques, l'activité de l'AMP désaminase présente une corrélation significative avec le pH ultime et le potentiel glycolytique estimé à 3 minutes *post mortem* ($r = 0.34$ et $r = - 0.29$; $p < 0.01$ respectivement, Tableau 14).

3-2-2- Relations entre les valeurs de pH et les indicateurs de qualités de la viande

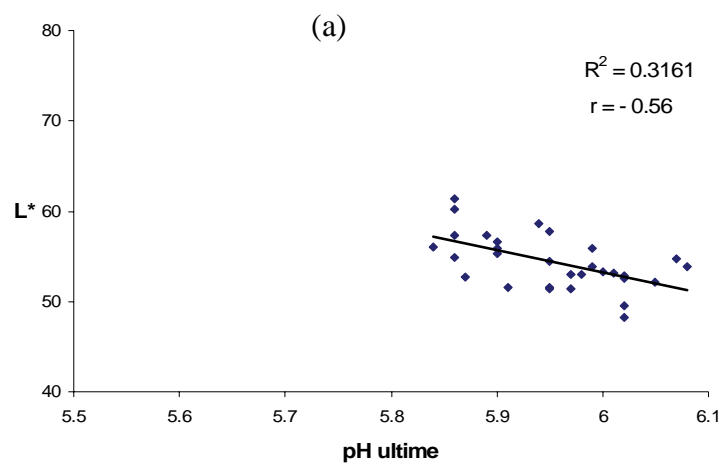
A 24 heures *post mortem*, la luminance L^* ainsi que l'indice de la couleur jaune b^* sont en corrélation négative et significative avec le pH ultime ($r = - 0.62$ et $r = - 0.55$; $p < 0.01$ respectivement, Tableau 15). Alors que l'indice de la couleur rouge a^* présente une corrélation positive et significative ($r = 0.27$; $p < 0.01$) avec le pH ultime.

De même, à 6 jours *post mortem*, le pH ultime a un effet significatif sur la luminance et sur les indices de jaune et de rouge ($r = - 0.59$, $r = - 0.55$ et $r = 0.57$; $p < 0.01$, respectivement).

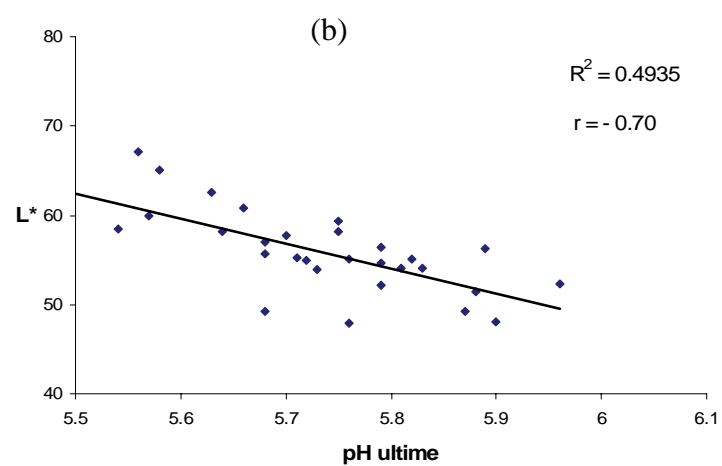
Les relations entre le pH_u et les coordonnées trichromatiques à 24 heures *post mortem* sont illustrées sur la figure 42 a, b et c.

A 24 heures *post mortem*, la luminance présente une corrélation négative et significative avec le pH ultime chez les trois types génétiques étudiés ($r_{Standard} = - 0.56 < r_{Label} = - 0.70 < r_{Lourd} = - 0.73$; $p < 0.01$). Contrairement à la luminance, l'indice de rouge a^* n'est pas relié au pH ultime par type génétique. L'indice de jaune est en corrélation négative et significative avec le pH ultime seulement chez les *Standard* et *Label* (voir Tableau 15). La relation entre le pH ultime et la luminance à 24 heures *post mortem* par type génétique est montrée dans la figure 43 a, b et c.

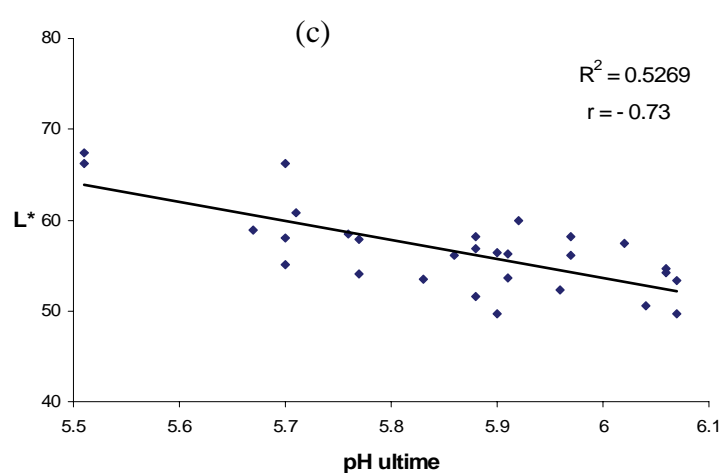
A 6 jours *post mortem*, la relation entre la luminance et le pH ultime reste toujours négative et significative chez les trois types génétiques étudiés (voir Tableau 15). La couleur rouge est en corrélation positive et significative ($r = 0.46$; $p < 0.01$) avec le pH ultime chez les poulets *Label*. Alors que la relation entre la couleur jaune et le pH ultime devient significative chez les poulets Lourd et non significative chez les poulets *Label*. La figure 44 (a, b et c) illustre la relation entre le pH ultime et la luminance à 6 jours *post mortem* par type génétique.



Standard

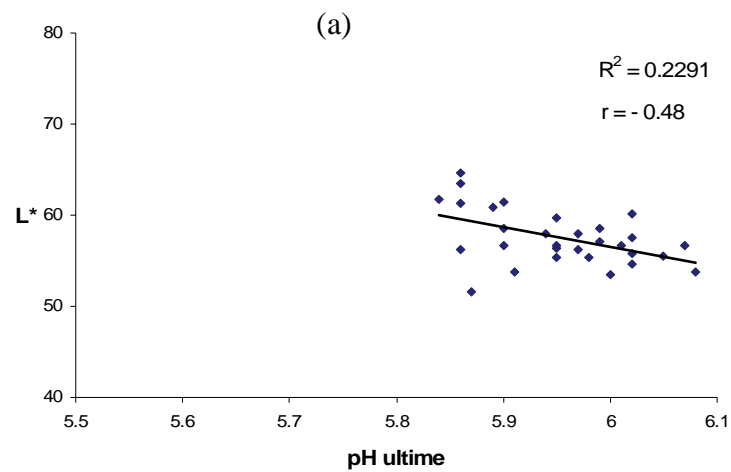


Label

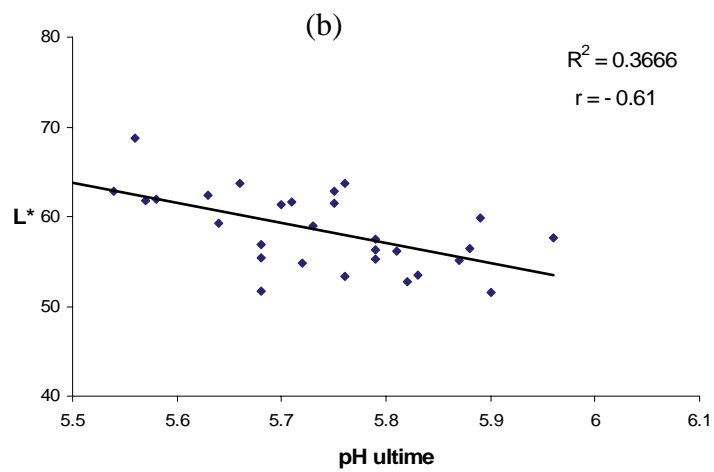


Lourd

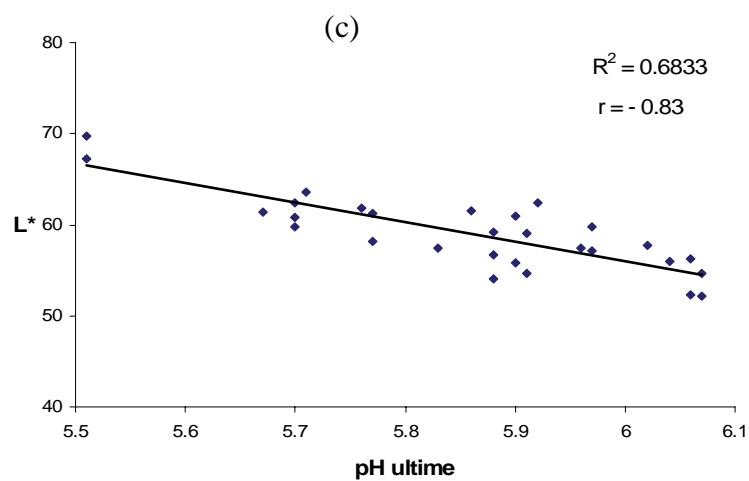
Figure No 43 : Interrelation entre le pH ultime et la luminance (L^*) à 24 heures *post mortem* par type génétique (Standard, a), (Label, b) et (Lourd, c)



Standard



Label



Lourd

Figure No 44 : Interrelation entre le pH ultime et la luminance (L^*) à 6 jours *post mortem* par type génétique (Standard, a), (Label, b) et (Lourd, c)

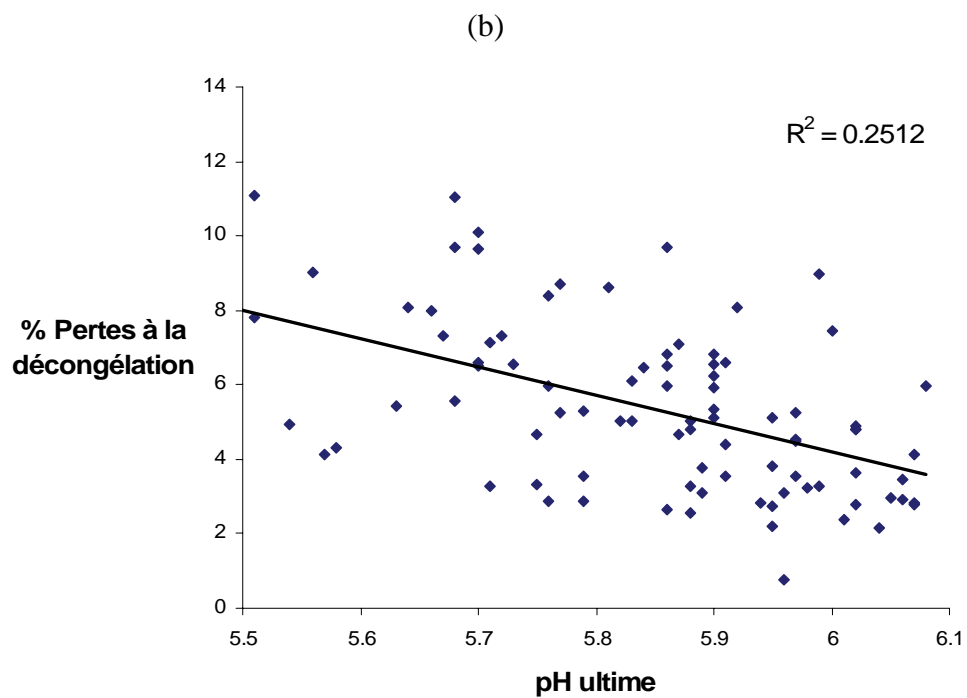
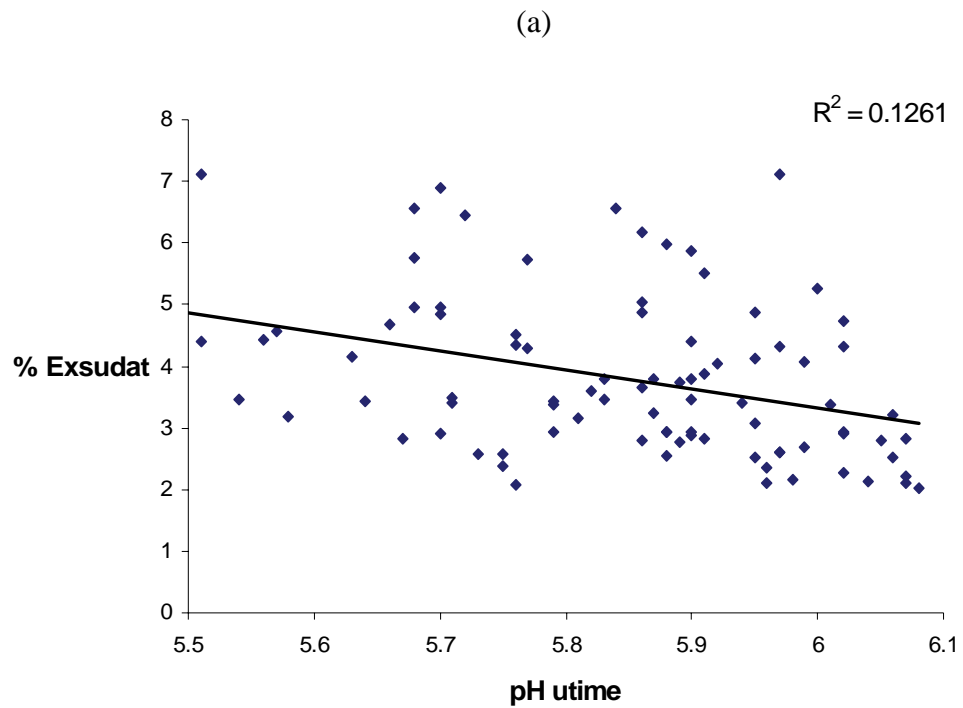


Figure No 45 : Relation entre le pH ultime et l'exsudat (a) et les pertes à la décongélation (b) dans le muscle pectoral des poulets de l'expérience 2

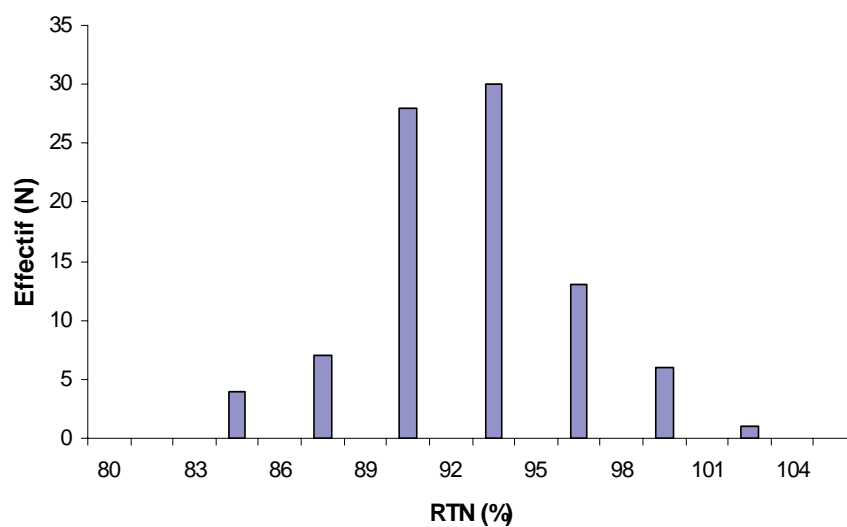


Figure No 46 : Distribution du rendement technologique Napole dans le muscle *Pectoralis superficialis* du poulet

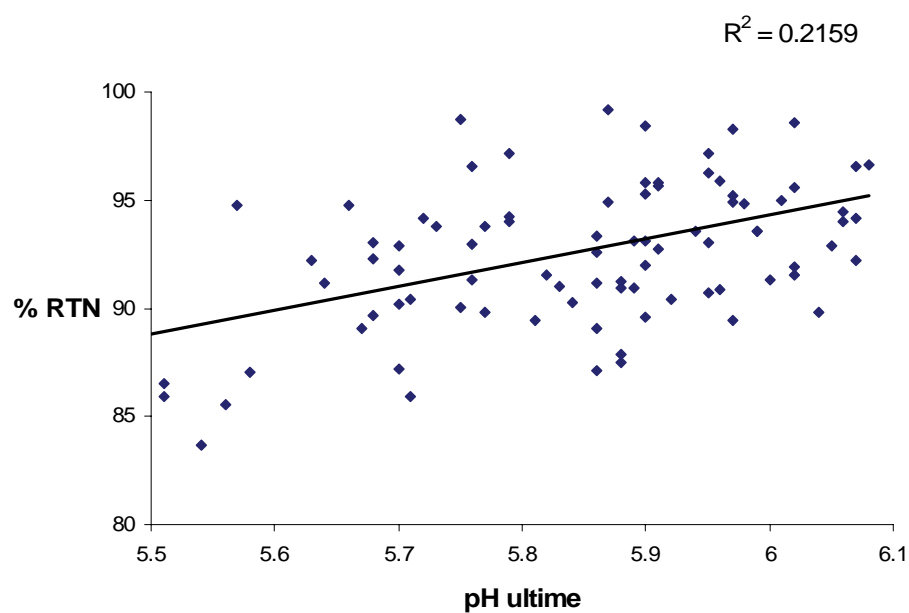


Figure No 47 : Interrelation entre le rendement technologique de Napole et le pH ultime dans le muscle pectoral des poulets

Dans cette expérience, le pouvoir de rétention d'eau était apprécié dans trois situations différentes : l'exsudat (pertes au cours de la conservation), les pertes à la décongélation et le rendement Napole (RTN).

L'exsudat et les pertes à la décongélation sont en corrélation négative et significative avec le pH ultime ($r = -0.36$ et $r = -0.50$; $p < 0.01$ respectivement). La figure 45 (a, b) illustre la relation entre le pH ultime et l'exsudat d'une part (a) et les pertes à la décongélation d'autre part (b).

L'examen des corrélations par type génétique (Tableau 15) indique que les trois types génétiques présentent des relations entre le pH et l'exsudat du même ordre de grandeur, même si celle-ci apparaît un peu plus étroite chez les poulets *Standards* ($r = -0.56$ vs -0.40 et -0.44 pour les deux autres types génétiques). En revanche, la corrélation entre le pH ultime et les pertes à la décongélation est nettement plus étroite chez les poulets *Lourd* ($r = -0.78$; $p < 0.01$) que chez les deux autres types génétiques ($r = -0.35$; $p < 0.05$ et $r = -0.33$; NS, chez les poulets *Standards* et *Label*, respectivement).

La distribution du rendement technologique Napole est illustrée dans la figure 46. Le rendement technologique Napole est en corrélation positive et significative avec le pH ultime ($r = 0.46$; $p < 0.01$). La figure 47 illustre cette relation. L'intensité de cette liaison est globalement équivalente entre les trois types génétiques (voir Tableau 15).

4- Discussion

4-1- Relations entre le pH ultime et les qualités des viandes

La couleur est une composante importante de la qualité de la viande car elle constitue un déterminant de la décision d'achat.

Les corrélations obtenues dans cette 2^{ème} expérience entre les indicateurs de la couleur et le pH ultime sont significatives. Elles sont plus étroites que celles enregistrées chez la dinde dans notre expérience précédente et sont plus proches des corrélations rapportées auparavant chez les volailles par Allen *et al.* (1997), Boulianne & King (1998), Woelfel *et al.* (1998), Fletcher (1999b) et Polidori *et al.* (1999).

En étudiant la relation entre la couleur et le pH du muscle pectoral du poulet, Fletcher *et al.* (2000) rapportent des corrélations similaires entre le pH ultime et la luminance ($r = -0.77$; $p < 0.01$). Ces auteurs indiquent que 1- le pH ultime le plus bas correspond à la luminance la plus élevée (pHu = 5.76 ; $L^* = 50.8$), 2- le groupe d'oiseaux qui a une luminance normale présente un pH ultime intermédiaire (pHu = 5.84 ; $L^* = 47.6$) et 3- le groupe le plus foncé a le pH ultime le plus élevé (pHu = 5.93 ; $L^* = 45.4$).

Comme dans l'expérience précédente, la corrélation positive obtenue entre le pH ultime et l'indice a^* de la couleur rouge augmente avec le temps *post mortem* ; de $r = 0.27$ (à 24 heures *p.m.*) à $r = 0.57$ (à 6 jours *p.m.*).

De même en passant de 24 heures à 6 jours *post mortem*, le muscle pectoral devient plus clair (L^*), moins rouge (a^*) et plus jaune (b^*) (voir Tableau 9). Ce résultat confirme les observations que nous avons faites chez la dinde (expérience 1).

Si la couleur est un critère de qualité important pour le consommateur, le pouvoir de rétention d'eau est une caractéristique primordiale pour les industries de transformation. Dans cette étude le pH ultime influence la capacité de rétention d'eau de la viande crue. Ce résultat est attendu et il est similaire à celui trouvé dans l'expérience précédente chez la dinde.

En étudiant l'effet de la couleur sur le pH et le pouvoir de rétention d'eau, Qiao *et al.* (2001) rapportent qu'il y a une corrélation positive et significative entre le pH ultime et le PRE ($r = 0.79$; $p < 0.01$). Cette corrélation trouvée par ces auteurs est positive et plus significative que les deux relations trouvées dans notre expérience. Cela pourrait être dû au fait que ces auteurs mesurent la capacité de rétention d'eau par la méthode de pression décrite par Wierbicki & Deatherage (1958). Dans le cas de cette technique, il est probable que l'application d'une contrainte mécanique (pression) exacerbe la variabilité du pouvoir de rétention d'eau, en améliorant ainsi l'intensité de la liaison avec le pH.

De même dans le muscle pectoral du poulet, Le Bihan-Duval *et al.* (1999) montrent que la viande qui a un pH ultime bas présente un % d'exsudat élevé.

Le rendement technologique Napole est un indicateur de l'aptitude à la transformation. Nos résultats indiquent qu'il est relié positivement au pH ultime. Ce phénomène n'est pas surprenant car le rendement technologique dépend en grande partie des pertes à la cuisson et donc, du pouvoir de rétention d'eau. Ce résultat confirme les

observations de notre 1^{ère} expérience sur la dinde et celles d'autres études (citons Fernandez *et al.*, 1991 sur le porc et Van Laack *et al.*, 2000 sur le poulet).

4-2- Effets du type génétique

L'étude bibliographique a montré que les résultats de la littérature concernant l'influence du type génétique, et plus particulièrement de la vitesse de croissance et / ou du développement musculaire, sur le métabolisme *post mortem* et les qualités des viandes, sont controversés.

Shreurs *et al.* (1995) rapportent que la vitesse de chute du pH *post mortem* dans le muscle pectoral de poulet est plus accentuée chez les oiseaux à croissance rapide. Santé *et al.* (1995) confirment cette observation chez la dinde.

Par contre, Berri *et al.* (2001) et Le Bihan-Duval *et al.* (1999, 2001) rapportent un résultat tout à fait contraire. Ces auteurs indiquent que les animaux à croissance rapide ont une chute du pH *post mortem* plus lente que celle des animaux à croissance lente.

Notre expérience indique que les poulets à croissance lente ont une vitesse de chute du pH *post mortem* plus élevée que les poulets *Standard*. Ce résultat confirme certaines observations antérieures (Culioli *et al.*, 1990; Gardzielewska *et al.*, 1995; Le Bihan-Duval *et al.*, 1999, 2001; Berri *et al.*, 2001). Il semble que chez la dinde, la situation soit inversée, avec une vitesse de chute du pH plus élevée chez les animaux à croissance rapide (Dransfield & Sosnicki, 1999; Santé *et al.*, 1995; Owens *et al.*, 2000 b). En revanche, en étudiant l'évolution biochimique *post mortem* et la qualité de la viande dans trois types génétiques de dinde à croissance rapide (*Standard*), à croissance lente (*Label* ou *Fermier*) et le produit résultant du croisement entre ces deux lignés (*Standard* x *Label*), Fernandez *et al.* (2001) ne trouvent pas de différence significative au niveau de la cinétique de la chute du pH *post mortem* dans le muscle *Pectoralis superficialis*. Ces auteurs expliquent ce phénomène par le fait que les dindons à croissance rapide (*Standard*) utilisés dans leur expérience ont des performances de croissance inférieures à celles des souches commerciales (But 9, mâle) (8 kg vs 10 à 12 kg à un âge de 16 semaines).

Chez le poulet, les résultats récents de Debut (2004) suggèrent que les différences de vitesse de chute du pH observées entre les souches à croissance rapide et lente pourraient

être dues essentiellement à une différence d'activité des animaux sur la chaîne d'abattage. Les poulets *Label* expriment plus de battements d'ailes lorsqu'ils sont suspendus sur les crochets que les poulets *Standard*, et ces comportements se manifestent par une accélération de la chute du pH *post mortem*.

De nombreuses études ont montré des différences significatives entre les types génétiques pour la valeur du pH ultime chez les volailles, bien que les mécanismes à l'origine de ces différences ne soient pas élucidés (Xiong *et al.*, 1993; Dransfield & Sosnicki, 1999; Le Bihan-Duval *et al.*, 1999; Hector, 2002).

Dans notre expérience, les animaux "*Label*" présentent la valeur du pH ultime la plus basse.

Ce résultat est en accord avec celui de Berri *et al.* (2001) qui montrent que les lignées de poulets *Standard* ont un pH ultime plus élevé que celui des poulets à croissance lente. Ces auteurs suggèrent que la sélection pour la croissance et / ou le développement musculaire entraîne pour cette espèce, d'une part un ralentissement de la chute de pH *post mortem*, et d'autre part, une augmentation du pH ultime du muscle.

En revanche, Schreurs *et al.* (1995) rapportent que le muscle pectoral des poulets à croissance rapide a une valeur de pH ultime plus basse que celle du muscle *Pectoralis superficialis* des poulets à croissance lente.

De plus en étudiant trois types génétiques de dinde présentant des vitesses de croissance variables, Fernandez *et al.* (2001) ne trouvent pas de différence significative au niveau des valeurs du pH ultime du muscle pectoral.

Selon Henckel (2002) les oiseaux à croissance rapide ont un développement trop faible du réseau capillaire par rapport à leur masse musculaire. Ce faible réseau prive alors le muscle d'un apport d'oxygène suffisant pendant la période qui précède l'abattage et provoque une dégradation du glycogène *ante mortem* plus intense. Par conséquent les animaux à croissance rapide auraient une quantité de glycogène musculaire au moment de l'abattage plus faible et par suite un pH ultime plus élevé.

Cette hypothèse est vérifiée dans notre étude. En effet, nos résultats montrent que le potentiel glycolytique estimé à 3 minutes *post mortem* est plus élevé dans le muscle pectoral des poulets à croissance lente (*Label*) que dans les deux autres souches *Standard* et *Lourd* (121.1 ± 3.3 vs 97.8 ± 2.6 et 102.5 ± 3.1 pour le PG et ; $p < 0.05$). Néanmoins,

dans la mesure où nous ne trouvons pas de liaison significative entre le potentiel glycolytique et le pH ultime, les différences de pH ultime entre les types génétiques semblent difficilement attribuables aux différences de concentrations de glycogène observées.

En ce qui concerne la couleur du muscle pectoral, l'influence du type génétique sur la luminance est significative à 24 heures *post mortem* mais pas à 6 jours *post mortem*. Par contre, les indices de rouge (a^*) et de jaune (b^*) sont largement influencés par le type génétique aux deux stades.

Abeni et Bergoglio (2001) rapportent également chez le poulet des différences de couleur en fonction du type génétique. Ces auteurs indiquent que la coordonnée de chromaticité a^* est affectée par le type génétique, alors que la luminance L^* n'est pas influencée par le génotype. Notons que la chromaticité dépend de la concentration en pigment héminique c'est à dire essentiellement des facteurs biologiques (facteurs liés à l'animal : l'espèce, le type génétique, l'âge, le sexe et le type du muscle), alors que la luminosité dépend essentiellement des facteurs extrinsèques (les conditions de pré abattage et les manipulations après abattage) (Mugler & Cunningham, 1972 ; Froning, 1995 ; Santé *et al.* 2001).

Cette étude montre aussi que la couleur varie avec le temps *post mortem* (augmentation de la luminance ainsi que de l'indice jaune et diminution de l'indice de rouge). Ce résultat corrobore les observations de notre première expérience. Cette variation est vraisemblablement liée à l'oxydation de la myoglobine au cours de la conservation (Millar *et al.*, 1994 chez le poulet et Santé *et al.*, 1991 chez la dinde).

Dans notre expérience, nous n'enregistrons pas d'effet du type génétique sur le % d'exsudat ni sur le % des pertes à la décongélation. Par contre un effet significatif du type génétique sur le rendement technologique Napole est observé.

En étudiant la qualité de la viande chez deux types génétiques de poulet, Jaturasitha *et al.* (2002) montrent que le génotype n'influence pas le pouvoir de rétention d'eau (% d'exsudat et % de pertes à la décongélation).

De même, chez le poulet, Berri *et al.* (2001) rapportent que le type génétique n'influence pas le % d'exsudat. Cependant dans notre étude la valeur moyenne du %

d'exsudat est plus élevée que dans l'étude réalisée par Berri *et al.* (2001) (3.8 vs 1.65 %, respectivement).

En revanche, chez le poulet Le Bihan-Duval *et al.* (1999) montrent que la sélection pour la croissance et / ou le développement musculaire entraîne une diminution des pertes en eau par exsudation du muscle pectoral. Ces auteurs expliquent ce phénomène par le fait que la valeur du pH ultime du muscle pectoral des animaux sélectionnés (à croissance rapide) est plus élevée.

Chez la dinde, Fernandez *et al.* (2001) rapportent un résultat identique à celui de Le Bihan-Duval *et al.* (1999). Ces auteurs mentionnent que les pertes en eau par exsudation sont plus faibles chez les animaux dont la vitesse de croissance est la plus élevée, mais ils ne trouvent pas de relations entre la variation du pouvoir de rétention d'eau et la vitesse et / ou l'amplitude de la diminution du pH *post mortem*.

En ce qui concerne le rendement technologique Napole, nos résultats montrent que le type génétique à croissance rapide (*Standard*) a un rendement à la transformation plus élevé que celui des poulets à croissance lente (*Label*) ($p = 0.09$, tendance). Chez la dinde, Fernandez *et al.* (2001) montrent que le type génétique influence le rendement technologique Napole. Contrairement à nos résultats, ces auteurs rapportent que les oiseaux à croissance rapide présentent le rendement technologique le plus bas dans le muscle pectoral, probablement parce qu'ils présentent également la chute du pH la plus rapide.

Dans notre expérience le rendement technologique du muscle pectoral des poulets présente une corrélation positive et significative avec le pH ultime pour chacun des types génétiques (voir Tableau 15). Donc les poulets *Standard* présentant des filets avec le pH ultime le plus élevé ont logiquement le rendement technologique le plus important. En effet la valeur du pH ultime influence le pouvoir de rétention d'eau et donc, le rendement technologique Napole.

Enfin, on peut retenir de notre expérience que le pH ultime présente une corrélation significative intra-type génétique avec le pouvoir de rétention d'eau (% exsudat, % de pertes à la décongélation et rendement à la transformation), alors que la vitesse de chute du pH (exprimée par la valeur du pH à 20 minutes *post mortem*) est significativement corrélée à l'exsudat et les pertes à la décongélation mais pas au rendement technologique Napole

(voir Tableau 15). Nos résultats semblent donc suggérer, comme cela est le cas chez le porc (Monin *et al.*, 1987b), que le rendement à la transformation dépend plus de l'amplitude de la chute du pH *post mortem* que de la vitesse.

4-3- Effets des traitements ante mortem

La littérature indique que l'augmentation de la vitesse et de l'amplitude de la diminution du pH *post mortem* est souvent due aux conditions de pré-abattage des animaux (citons ; Wood & Richards, 1975 chez le poulet, Vanderstoep & Richards, 1974 ; Van Hoof, 1979 ; Van Hoof & Dezeure-Wallays, 1980 ; Sosnicki & Wilson, 1991 et Sosnicki, 1995 chez la dinde).

Dans notre expérience, nous n'avons pas pu mettre en évidence un effet significatif du traitement *ante mortem* sur l'évolution du pH. La seule différence observée est que les oiseaux soumis à la chaleur présentent des pH ultimes plus bas que ceux des poulets accrochés, en liaison avec une concentration de glycogène musculaire à l'abattage plus élevée chez les poulets accrochés. Ces observations suggèrent que les animaux exposés à la chaleur (35°C pendant 3 h 30 avant l'abattage) sont plus calme pendant la période qui précède l'abattage (les oiseaux battent moins des ailes au moment de l'accrochage) ce qui préserve les réserves énergétiques en glycogène dans le muscle pectoral provoquant ainsi des pH ultime plus bas.

Néanmoins, dans les conditions de cette expérience, on peut conclure que les traitements *ante mortem* utilisés présentent un faible effet sur les paramètres mesurés car il y a peu de différences significatives entre les oiseaux exposés aux traitement et les poulets Témoin (stress minimal).

Dans le cas des poulets *Standard* soumis à la chaleur avant l'abattage, le PG du muscle pectoral n'est pas affecté, ni le pH. Ce résultat indique que les poulets *Standard* sont moins affectés par le traitement thermique que les poulets *Label* et *Lourd*. Cette interaction type génétique x environnement mérite d'être étudiée plus en détail afin d'en élucider les mécanismes.

Les résultats relatifs aux effets des stress thermiques *ante mortem* sur les qualités de la viande sont divergents. A titre d'exemple, chez la dinde, les oiseaux placés en condition

de stress thermique aiguë juste avant l'abattage, ne présentent pas de différences significatives au niveau de l'indice de la luminance (L^*) (dinde : Owens *et al.*, 2000b), présentent des valeurs supérieures (dinde : Froning *et al.*, 1978) ou encore, des valeurs inférieures (poulet : Soares *et al.*, 2003).

4-4- Déterminisme du pH ultime

Dans notre étude, le pH ultime présente une corrélation négative et significative ($r = -0.77$; $p < 0.01$) avec le potentiel glycolytique. Chez les mammifères, il est bien établi que l'amplitude de la chute du pH *post mortem* est proportionnelle à la quantité de glycogène dégradé durant la glycolyse (Bendall, 1973).

Chez le porc, Van Laack *et al.* (2001) rapportent un coefficient de corrélation entre le pH ultime et le potentiel glycolytique de -0.65 ($p < 0.01$). Ces auteurs suggèrent que le déterminisme du pH ultime de la viande de porc dépend 1) du potentiel glycolytique (qui détermine $\sim 40\%$), 2) de l'activité de la phosphorylase a et 3) de l'activité de l'AMP désaminase.

Dans la viande de volaille et particulièrement la viande de poulet, Warris *et al.* (1988) montrent que les valeurs élevées du pH ultime sont causées par la faible concentration du glycogène mesurée immédiatement après l'abattage. Chez le poulet, Berri & Jehl (2001) rapportent un résultat similaire. Ces auteurs mentionnent que la plus petite quantité de glycogène au moment de l'abattage correspond au pH ultime le plus élevé.

Il faut bien noter que dans notre étude, le PG explique approximativement 50 % de la variabilité du pH ultime dans le muscle pectoral du poulet, et que cette corrélation est plus forte que celle que nous avons établie dans le muscle pectoral de la dinde dans notre première expérience ($r = -0.44$; $p < 0.01$). Néanmoins, nos résultats montrent des différences notables entre les types génétiques sur le plan de la corrélation entre le PG et le pH ultime : cette dernière n'est pas significative chez les animaux *Standard*.

La relation entre le pH ultime et la quantité d'acide lactique formé à 24 heures *post mortem* est relativement faible ($r = -0.39$; $p < 0.01$ lorsque l'on considère l'ensemble des animaux) par rapport à celle obtenue entre le pH ultime et le potentiel glycolytique calculé à 3 minutes *post mortem* ($r = -0.77$; $p < 0.01$). Il est notable que lorsque l'on considère les types génétique séparément, les corrélations entre le pH ultime et le lactate à 24 h *post*

mortem ne sont pas significatives. Van Laack *et al.* (2001) observent un résultat similaire chez le poulet. Ces auteurs suggèrent que ce phénomène (une corrélation relativement faible entre le pH ultime et la quantité d'acide lactique formé) peut être expliqué par la variation du pouvoir tampon de la viande surtout que les muscles blancs (muscle pectoral) présentent un pouvoir tampon plus élevé que les muscles rouges (Puolanne & Kivikari, 2000). L'hypothèse selon laquelle la faible corrélation trouvée entre le pH ultime et la quantité de lactate formé peut être liée au pouvoir tampon n'est pas vérifiée dans notre expérience car il n'y a pas de corrélation significative entre le pH ultime et le pouvoir tampon mesuré à 3 minutes *post mortem*.

Cette étude montre qu'il n'y a pas de corrélations significatives entre la concentration des composés phosphorylés (la PCr, l'IMP, l'AMP et l'ATP), le pouvoir tampon et la valeur du pH ultime du muscle pectoral du poulet.

Cependant, chez la dinde, Van Hoof (1979) rapporte que la concentration d'IMP à 24 heures *post mortem* est négativement liée avec le pH ultime. Ces auteurs relient ce fait à l'activité de l'IMP phosphatase (qui transforme l'IMP en Inosine) qui augmente avec les valeurs élevées du pH ultime.

Cette étude montre que la quantité de glucose et de glucose-6-phosphate (G-6-P) est plus importante à 24 heures qu'à 3 minutes *post mortem* chez les 3 types génétiques étudiés. En étudiant 3 types génétiques de poulet, Schreurs (1999) montre un résultat similaire; il indique que la quantité de glucose augmente entre 2 heures et 6 heures *post mortem*. Cette observation suggère que les réactions de la glycogénolyse, incluant l'apparition de G-6-P, sont plus rapide que la glycolyse (la dégradation du G-6-P en acide lactique), conduisant ainsi à une accumulation de glucose et de G-6-P.

Notre étude montre que le pouvoir tampon dépend du type génétique. Les groupements phosphates sont des éléments qui interviennent significativement dans le déterminisme du pouvoir tampon (Puolanne & Kivikari, 2000). Dans notre cas, les poulets *Label* présentent la plus grande quantité de G-6-P à 3 minutes et à 24 heures *post mortem*. Le G-6-P n'est probablement pas l'élément unique qui influence le pouvoir tampon mais les différences observées entre types génétiques pour ce composé traduisent peut-être des différences généralisées sur l'ensemble des sucres phosphates, intermédiaires de la

glycolyse. Ce point pourrait être un élément clé de la différence de pouvoir tampon observée entre les types génétiques. Cette hypothèse mériterait d'être confirmée par une analyse de la concentration de l'ensemble des sucres phosphates chez les *Label* et les *Standard*. Il est notable que les animaux qui ont subi le traitement accrochage (avec ou sans le stress thermique) ont un pouvoir tampon plus élevé que les animaux Témoin. Une explication de ce phénomène pourrait être liée au fait que les animaux ayant subi l'accrochage expriment plus de battements d'ailes au cours de cette phase, activant la glycolyse de façon plus prononcée que chez les Témoin. L'activation de la glycolyse, qui semble d'ailleurs cohérente avec une tendance vers plus de glucose et de G-6-P chez les animaux accrochés que chez les Témoin, augmenterait la concentration de sucres phosphate et de fait, le pouvoir tampon.

Cette étude montre que 1) la variation du pH ultime dans le muscle pectoral des poulets *Standard* ne peut pas être expliquée seulement par les paramètres biochimiques classiques comme la quantité de glycogène au moment de l'abattage, la quantité d'acide lactique accumulé ou le pouvoir tampon, 2) pour une concentration de glycogène similaire au moment de l'abattage (voir Figure 41 pour des valeurs de concentration au dessus de 100 $\mu\text{mol} / \text{g}$), le pH ultime est plus élevé dans le muscle pectoral des poulets *Standard* que dans les 2 autres types génétiques, et cette différence n'est pas liée à une différence de pouvoir tampon.

Selon Scopes (1971), quand le glycogène n'est pas un facteur limitant, la valeur du pH ultime peut être déterminée par l'activité de l'AMP désaminase car la disparition de l'AMP (cofacteur de certaines enzymes glycolytiques et glycolytiques) induit une inhibition des réactions biochimiques *post mortem* ; l'activité de l'AMP désaminase a donc été mesurée dans cette expérience.

Comme le montre la figure 39, l'activité de l'AMP désaminase est plus élevée dans le muscle pectoral des poulets *Standard*, qui présentent par ailleurs le pH ultime le plus élevé, que dans les deux autres types génétiques. Ces observations sont en accord avec l'hypothèse selon laquelle une activité élevée de l'AMPd entraînerait une désamination plus précoce de l'AMP dans le muscle *post mortem*, arrêtant ainsi plus précocement la chute du pH.

Néanmoins, bien que la plus grande valeur du pH ultime soit associée à l'activité de l'AMP désaminase la plus élevée, nous ne trouvons pas de corrélations significatives, intra-type génétique, entre l'activité de l'AMP désaminase, le pH ultime et le potentiel glycolytique du muscle pectoral. Ce résultat ne permet pas de confirmer l'hypothèse de l'implication de l'AMPd dans le déterminisme du pH_u.

Cependant, lorsque les trois types génétiques sont confondus, l'activité de l'AMP désaminase présente une corrélation significative avec le pH ultime ($r = 0.34$; $p < 0.01$). Cette dernière observation est en accord avec le résultat publié par Van Laack *et al.* (2001) chez le porc qui rapportent 1) que la plus grande activité de l'AMP désaminase est associée à la valeur du pH ultime la plus élevée et 2) que la relation entre le pH ultime et l'activité de l'AMP désaminase est similaire à celle trouvée dans notre expérience ($r = + 0.32$ vs $r = + 0.34$ dans l'étude présente). Van Laack *et al.* (2001) ajoutent également que la valeur du pH ultime diminue avec l'augmentation de l'activité de la phosphorylase a (enzyme responsable de la dégradation du glycogène en glucose), ils mentionnent aussi que la combinaison entre le potentiel glycolytique et l'activité de la phosphorylase a explique 45 % de la variabilité du pH ultime. Dans notre cas toutefois, la concentration de glycogène résiduel est relativement faible. L'activité de la phosphorylase ne constitue donc probablement pas un facteur limitant la chute du pH.

La plus grande partie des études faites sur la quantité de glycogène résiduel concerne la viande de porc. Chez la volaille, l'effet du glycogène résiduel sur les qualités n'est pas documenté.

Dans l'expérience présente, le glycogène résiduel est en corrélation négative et significative avec le pH ultime ($r = - 0.60$; $p < 0.01$). De même, le coefficient de corrélation entre le glycogène résiduel et le rendement technologique Napole est $r = - 0.40$ ($p < 0.01$) (résultat non montré dans cette étude).

Chez le porc, Fernandez & Guéblez (1992) montre qu'il y a une corrélation négative et significative entre le glycogène résiduel et le pH ultime ($r = - 0.65$; $p < 0.01$). De même, ces auteurs rapportent aussi une bonne corrélation négative et significative entre le rendement technologique Napole et le glycogène résiduel. Ils suggèrent alors qu'une partie de la relation entre le glycogène résiduel et le rendement technologique est liée à l'effet du pH sur ce dernier caractère.

Globalement, si l'on considère que le glycogène résiduel n'a pas d'effet *per se* sur le rendement technologique (via l'eau liée au glycogène), la corrélation négative que l'on observe entre le glycogène résiduel et le rendement Napole est une traduction mathématique de la liaison positive entre le pH ultime et le rendement Napole.

5- Conclusions

L'objectif principal de cette expérience était de contribuer à l'étude des mécanismes responsables de la variabilité de l'amplitude de la chute du pH chez les volailles.

Nous avons mis en évidence un effet marqué du type génétique sur la contribution de la concentration de glycogène musculaire à l'abattage au déterminisme du pH ultime. Chez les animaux à croissance lente et dans la souche lourde, la liaison observée entre les deux critères est de même nature que celle observée chez les mammifères. En revanche, chez les poulets *Standard*, le pH ultime ne dépend pas significativement de la concentration de glycogène musculaire à l'abattage.

Nous avons montré que les différences de pH ultime entre les types génétiques étaient concomitantes à des différences d'activités de l'AMPd. Toutefois, l'hypothèse de l'implication de l'AMPd dans le déterminisme du pH ultime n'est pas totalement confirmée car la corrélation entre l'activité de cette enzyme et le pH ultime, dans chacun des types génétiques, n'est pas significative.

Nous avons conçu une dernière expérience au cours de laquelle nous avons tenté d'exacerber la variabilité de la concentration de glycogène à l'abattage en pratiquant des durées de jeûne variables. Nous avons également conservé le modèle poulet *Label* vs *Standard* qui s'avère intéressant compte tenu des différences d'intensité de liaison entre glycogène et pH ultime.

Les résultats de cette expérience ont été publiés dans *Poultry Science*. L'article correspondant est présenté ci-après.

**Breed Differences in the Biochemical Determinism of Ultimate pH in Breast Muscles
of Broiler Chickens – A Key Role of AMP Deaminase ?**

EL RAMMOUZ, R., BERRI, C., LE BIHAN-DUVAL, E., BABILE, R., & FERNANDEZ,
X.

Poultry Science, 83 : 1445-1451, 2004

Breed Differences in the Biochemical Determinism of Ultimate pH in Breast Muscles of Broiler Chickens—A Key Role of AMP Deaminase?¹

R. El Rammouz,^{*,2} C. Berri,[†] E. Le Bihan-Duval,[†] R. Babilé,^{*} and X. Fernandez^{*,‡}

**Laboratoire de Zootechnie et Qualités des Produits Animaux (Unité soutenue par l'INRA), ENSAT, Avenue de l'Agrobiopole, BP 107, 31326 Auzeville Tolosane, France; †INRA, Station de Recherches Avicoles, 37380 Nouzilly, France; and ‡INRA, Département Elevage et Nutrition des Animaux, 35590 Saint-Gilles, France*

ABSTRACT The biochemical determinism of ultimate pH (pH_u) was studied in the pectoralis muscle of broiler chickens. Thirty birds of 3 genetic types (a fast-growing standard (FG), a slow-growing French "Label Rouge" (SG), and a heavy line type (HL)) were kept under conventional breeding methods until the usual marketing age (6, 12, and 6 wk for FG, SG, and HL birds, respectively). The birds were divided into 3 different antemortem treatment groups: minimum stress, shackling for a longer time (2 min), and heat stress (exposure to 35°C for 3.5 h and shackling for 2 min before stunning). The birds were slaughtered on the same day. The pH_u differed ($P < 0.001$) among the 3 genetic types, ranking as follows: FG (5.95 ± 0.01) > HL (5.85 ± 0.02) > SG (5.73 ± 0.02). In SG and HL

birds, pH_u was strongly correlated with muscle glycogen content at slaughter ($r = -0.74$ and -0.82 ; $P < 0.01$ respectively), whereas this correlation was weak in FG birds. Regardless of genetic type, neither buffering capacity nor lactate accumulation significantly contributed to pH_u variations ($P > 0.05$). The activity of adenosine monophosphate deaminase (AMPd) was significantly higher in FG chickens (0.98 ± 0.31 ; $P < 0.05$) than in HL and SG birds (0.46 ± 0.24 and 0.34 ± 0.18 , respectively). Significant correlations were found between AMPd activity, pH_u , and glycolytic potential (GP) at slaughter ($r = 0.34$ and -0.29 ; $P < 0.01$, respectively). Further research is needed to study in more detail the role of AMPd in the determinism of pH_u , particularly in fast-growing broilers.

(Key words: adenosine monophosphate deaminase, buffering capacity, glycogen, ultimate pH, phosphoric component)

2004 Poultry Science 83:1445–1451

INTRODUCTION

Meat quality is influenced largely by the ultimate pH (pH_u) (Sales and Mellett, 1996; Young et al., 2004). The pH value is one of the most important physical parameters for the qualitative profile of meat and it is widely used as a predictor of meat technological and sensory qualities. Fletcher (1999) and Van Laack et al. (2000) reported significant correlations between muscle pH and poultry meat quality. Recent work in turkeys confirmed that this relationship persisted when pale, soft, and exudative meat was excluded from the group of low pH_u meat (El Rammouz, R. Babilé, and X. Fernandez, unpublished data).

Muscle glycogen at the time of slaughter is the main metabolic fuel for the anaerobic glycolysis that takes place postmortem when muscles are no longer supplied with oxygen. Accumulation of lactate (from conversion of gly-

cogen to lactic acid) and H^+ ions (from hydrolysis of adenosine triphosphate, ATP) in the tissue cause a decline in pH when muscle is converted to meat. Thus, in mammals, the pH_u of meat chiefly depends on the muscle glycogen content at time of slaughter (Bendall, 1973). However, the pH decline can stop, even in the presence of high residual glycogen content (Lawrie, 1955; Bendall, 1973). The reasons for this phenomenon are not clearly understood. Using a cell-free preparation, Scopes (1971) demonstrated that the progressive deamination of adenosine monophosphate (AMP) into inosine monophosphate (IMP), and the subsequent inactivation of glycogenolytic and glycolytic enzymes resulting from AMP disappearance, could explain the stop of pH decline, even in the presence of glycogen. According to Sahlin (1978) and Young et al. (2004), glycolytic enzymes are probably inactivated when the pH reaches a low value (acidic conditions).

©2004 Poultry Science Association, Inc.

Received for publication November 24, 2003.

Accepted for publication April 4, 2004.

¹This study is part of a project financed in part by the Region Midi-Pyrénées.

²To whom correspondence should be addressed: rammouz@ensat.fr.

Abbreviation Key: AMP = adenosine 5'-monophosphate; ATP = adenosine 5'-triphosphate; AMPd = adenosine monophosphate deaminase; FG = fast-growing standard broiler; GP = glycolytic potential; HL = heavy line broiler; IMP = inosine 5'-monophosphate; pH_u = ultimate pH; SG = slow-growing French "Label Rouge" broiler type.

By contrast and to the best of our knowledge, the determinism of pH_u has been little studied in poultry species. We recently recorded, in turkey pectoralis major muscle, a lack of relationship between glycogen content at slaughter and pH_u (X. Fernandez, unpublished data).

This would suggest that the biochemical determinism of pH_u in poultry species differs from that in mammals. Therefore, the present experiment was carried out as a first step in the study of the determinism of pH_u in poultry muscle. Using 3 genetic types of broiler chicken, the present work examined the influence of 1) glycolytic potential (GP), estimated at time of slaughter, 2) lactate concentration at 24 h postmortem, 3) buffering capacity of the meat, and 4) activity of adenosine monophosphate deaminase (AMPd) resulting in the accumulation of IMP, on the value of pH_u .

MATERIALS AND METHODS

Birds

Thirty birds from each of 3 genetic types (fast-growing standard type (FG), slow-growing French 'Label Rouge' type (SG), and a heavy line (HL)) were kept under conventional breeding conditions at the Poultry Research Center (INRA-Nouzilly) until the usual marketing age (6, 12, and 6 wk for FG, SG, and HL, respectively). They were slaughtered on the same day at the experimental slaughterhouse of the INRA Poultry Research Center. Before slaughter, they were divided into 3 groups and exposed to different antemortem treatments: minimum stress (careful handling and shackling immediately before the stunning point), shackling for a longer time (2 min), and heat stress (exposure to 35°C for 3.5 h and shackling for 2 min before stunning). The birds were electrically stunned in a waterbath (50 Hz AC, 120 mA/bird, 4 s) and killed by a ventral neck cut. The carcasses were processed as described by Berri et al. (2001).

pH Measurements

At 3 min postmortem, the pH was measured in pectoralis major muscle as described by Jeacocke (1977). Two grams of fresh muscle was immediately homogenized in 18 mL of 5 mM iodoacetate buffer. The pH of the homogenate was measured using a pH meter³ equipped with a combined electrode.

At 24 h postmortem, the pH was measured with a portable pH meter⁴ by direct insertion of a combined electrode in the muscle.

Buffering Capacity

Samples were collected at 3 min postmortem. Samples were ground, immediately frozen in liquid nitrogen and

kept at -80°C until used. Buffering capacity of pectoralis major muscle was measured as described by Monin and Sellier (1985). Five grams of muscle was homogenized in 50 mL of 0.05 M iodoacetate. The pH of the homogenate was adjusted to 4.8 with 0.1 N HCl. Then, 200 μL of 0.5 N NaOH was added every minute until pH 7 was reached. The change in pH value was noted after each addition of NaOH. The buffering capacity was calculated as the slope of the titration curve between pH 5.2 and 6.5 and expressed as millimoles of H^+ per kilogram of muscle per unit of pH.

Biochemical Analyses

Glycogen, glucose, glucose-6-phosphate, and lactate were measured by enzymatic procedures at 3 min and 24 h postmortem according to Dalrymple and Hamm (1973) and Bergmeyer (1974). About 200 mg of freeze-dried muscle tissue was homogenized in 10 mL of 0.5 M perchloric acid. Aliquots (0.5 mL) of homogenate were taken for the enzymatic determination of glycogen and glucose-6-phosphate after glycogen hydrolysis with amyloglycosidase. The remainder of the homogenate was centrifuged and the supernatant was used for analysis of glucose, glucose-6-phosphate, lactate, and high-energy phosphate compounds. Glycogen content was calculated as the difference between the results of the 2 sets. Lactic acid was determined in the supernatant resulting from the centrifugation of the homogenate (20 min at $2,500 \times g$). Results were expressed in micromoles per gram of fresh tissue, assuming a dry matter content of 25% in fresh muscle.

Glycolytic potential was calculated according to Monin and Sellier (1985) as follows:

$$\text{GP} = 2[(\text{glycogen}) + (\text{glucose}) + (\text{glucose-6-phosphate})] + (\text{lactate})$$

and expressed as micromoles of lactate equivalent per gram of fresh meat.

Glycolytic potential takes into account the main intermediates of glycogen degradation in live and postmortem muscle (Monin and Sellier, 1985) and therefore represents an estimation of resting glycogen level. At any time postmortem, the glycogen present at slaughter time is represented by the collective pool of these 4 glycolytic components.

High-Energy Compounds Analysis

High-energy phosphate and associated compounds (ATP, AMP, IMP, creatine phosphate, and creatine) were measured at 3 min and 24 h postmortem, according to Monin et al. (1995). After extraction in perchloric acid and centrifugation, 500 μL of the supernatant was neutralized by K_2CO_3 (2.5 M) until pH 7.5 was reached, and was then centrifuged. The new supernatant was collected for HPLC analysis. A Nucleosil C-18 (250 \times 4.6 mm) column with a particle size of 5 μm was used. The mobile phase was composed of 0.2 M phosphate buffer (KH_2PO_4 and

³Basic pH meter, Denver Instrument Company, www.denverinstrument.com.

⁴HI 8424 Microprocessor-based pH meter, Hanna Instruments, Ann Arbor, MI.

TABLE 1. Influence of genetic type and preslaughter treatment on pH and biochemical traits of breast muscle in broiler chicken (n = 90)

Variables ¹	Genetic type	Treatment	Genetic type × treatment
3 min postmortem			
pH	NS	NS	NS
Glycogen	***	NS	NS
Glycolytic potential ²	***	<i>P</i> = 0.08	NS
Creatine	NS	NS	NS
Creatine phosphate	*	NS	NS
IMP	NS	NS	NS
AMP	NS	NS	NS
ATP	*	NS	NS
Buffering capacity	***	*	NS
24 h postmortem			
pH	***	**	NS
Glycogen	<i>P</i> = 0.051	NS	NS
Lactate	***	<i>P</i> = 0.057	NS
Creatine	NS	NS	NS
Creatine phosphate	NS	NS	NS
IMP	NS	NS	NS
AMP	NS	NS	NS

¹AMP = adenosine 5'-monophosphate; ATP = adenosine 5'-triphosphate; IMP = inosine 5'-monophosphate.

²Glycolytic potential (GP) = 2([glycogen]+[glucose]+[glucose-6-P]) + [lactate].

****P* < 0.001; ***P* < 0.01; **P* < 0.05; NS = *P* > 0.10.

K₂HPO₄, pH 6.3), 0.5 mM tetrabutylammonium hydrogen sulfate, and 3.5% acetonitrile in water. High-energy phosphate compounds, creatine phosphate, and creatine were detected at 212 nm. The flow rate was 1.0 mL/min.

Adenosine Monophosphate Deaminase Activity

The methodology used for the measurement of AMPd activity by HPLC at 3 min postmortem was previously

described by Norman et al. (1994). One hundred milligrams of fresh pectoralis major muscle was homogenized in a stabilizing medium (Chi et al., 1983) containing 50% glycerol, 20 mM phosphate buffer (pH 7.4), 5 mM β-mercaptoethanol, 0.5 mM EDTA, and 0.02% BSA, which was cooled on ice during homogenization. The reaction solution for the AMPd assay was adopted from procedures previously used by others (Coffee and Solano, 1977; Marquetant et al., 1987). The AMPd reaction was begun by adding 10 μL of the homogenate to 1,000 μL of the reagent solution composed of 50 mM imidazole-HCl buffer (pH 6.5), 0.1 M KCl, and 12.5 mM AMP, and was carried out in duplicate at 37°C. The rate of IMP production was followed by collecting samples at 0, 2, 4, 6, 8, and 10 min. Forty microliters of the reagent solution was added to a test tube containing 10 μL of 1.5 M perchloric acid on ice to terminate the reaction. The solution was subsequently neutralized with 1 M KOH and the supernatants (20 μL) were analyzed for IMP by HPLC. The column and mobile phase were the same as those described for the determination of high-energy compounds (see previous paragraph). Detection was carried out at 212 nm and the flow rate was 1.0 mL/min.

Statistical Analysis

ANOVA was carried out using the GLM procedure of SAS (SAS Institute, 1989). The model included the effect of genetic type, preslaughter treatment, and their interaction. When significant effects were recorded, means were compared using Duncan's multiple range test. In addition, correlations were generated using the Pearson's correlation coefficients. Significant levels were reported at *P* < 0.05 and *P* < 0.01.

TABLE 2. pH and biochemical characteristics of breast muscle according to genetic type in broiler chickens¹

Variables ²	Fast growing n = 30	Slow growing n = 30	Heavy line n = 30
3 min postmortem			
PH	6.48 ± 0.02	6.53 ± 0.03	6.53 ± 0.02
Glycogen	22.8 ± 1.4 ^a	34.0 ± 2.6 ^b	29.6 ± 1.6 ^b
Glycolytic potential ³	97.8 ± 2.6 ^a	121.1 ± 3.3 ^b	102.5 ± 3.1 ^a
Creatine	146.8 ± 6.2	138.1 ± 6.9	136.0 ± 5.9
Creatine phosphate	8.5 ± 0.7 ^a	12.2 ± 1.2 ^b	12.2 ± 1.0 ^b
IMP	3.03 ± 0.11	2.71 ± 0.23	2.61 ± 0.09
AMP	0.15 ± 0.02	0.11 ± 0.02	0.09 ± 0.02
ATP	7.70 ± 0.10 ^a	7.08 ± 0.17 ^b	7.54 ± 0.12 ^a
Buffering capacity	52.8 ± 1.4 ^a	60.4 ± 0.8 ^b	56.3 ± 0.6 ^c
24 h postmortem			
Glycogen	0.69 ± 0.06 ^a	2.48 ± 0.57 ^b	1.79 ± 0.73 ^{ab}
Lactate	106.5 ± 2.4 ^a	120.0 ± 3.3 ^b	103.9 ± 2.7 ^a
Creatine	155.2 ± 4.8	164.2 ± 6.2	155.4 ± 5.6
Creatine phosphate	0.01 ± 0.01	0.04 ± 0.04	0.02 ± 0.02
IMP	12.46 ± 1.07	11.04 ± 0.49	10.71 ± 0.19
AMP	0.13 ± 0.04	0.15 ± 0.04	0.25 ± 0.06

^{a-c}Means within a row with differing letters are significantly different (*P* < 0.05).

¹Values represent mean ± SEM. All concentrations are expressed as μmol/g of fresh muscle; buffering capacity is expressed as millimoles of H⁺ per kilogram per unit of pH.

²AMP = adenosine 5'-monophosphate; ATP = adenosine 5'-triphosphate; IMP = inosine 5'-monophosphate.

³Glycolytic potential = 2([glycogen]+[glucose]+[glucose-6-P]) + (lactate).

TABLE 3. pH and biochemical characteristics of breast muscle according to preslaughter treatment in broiler chickens¹

Variables	Minimum stress n = 30	Shackling stress n = 30	Heat stress n = 30
3 min postmortem			
Glycolytic potential ²	107.0 ± 3.1 ^{ab}	102.4 ± 3.1 ^a	112.2 ± 4.3 ^b
Buffering capacity	54.4 ± 1.4 ^a	58.3 ± 0.8 ^b	56.9 ± 1.0 ^{ab}
24 h postmortem			
pH	5.84 ± 0.02 ^{ab}	5.89 ± 0.02 ^a	5.79 ± 0.03 ^b
Lactate	104.8 ± 3.0 ^a	114.0 ± 3.6 ^b	111.9 ± 2.4 ^{ab}

^{a,b} Means within a row with differing letters are significantly different ($P < 0.05$).

¹Values represent mean ± SEM. All concentrations are expressed as $\mu\text{mol/g}$ of fresh muscle; buffering capacity is expressed as millimoles of H^+ per kilogram per unit of pH.

²Glycolytic potential = $2[(\text{glycogen}) + (\text{glucose}) + (\text{glucose-6-P})] + (\text{lactate})$.

RESULTS

There was a significant effect of genetic type and pre-slaughter treatments on some of the traits under study. However, the interaction between genetic type and pre-slaughter treatment was never significant (Table 1). Average values and standard error within genetic types of the measurements are shown in Table 2. At 3 min postmortem, no differences between the genetic types were found for pH, creatine, IMP, or AMP. The GP was higher in the SG birds than in the 2 other types. Fast-growing chickens had the lowest creatine phosphate level, whereas SG birds showed the lowest ATP levels. Buffering capacity differed ($P < 0.001$) between the 3 genetic types, which were ranked as follows in decreasing order: FG, HL, and SG, respectively. At 24 h postmortem, the SG birds had the highest residual glycogen and lactate levels. No effect of genetic type was found for creatine, creatine phosphate, IMP, and AMP concentrations.

Preslaughter treatments affected only buffering capacity ($P < 0.05$) and GP ($P = 0.08$) at 3 min postmortem, and pH_u ($P < 0.01$) at 24 h postmortem (Table 3). In addition, there was a trend toward an effect of preslaughter treatment on lactate content at 24 h postmortem ($P = 0.057$).

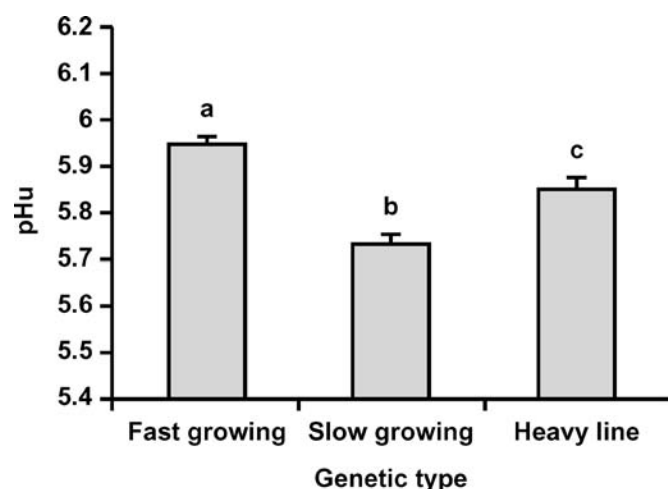


FIGURE 1. Values of ultimate pH (pH_u) in pectoralis major muscle of broiler chickens, according to genetic type. ^{a-c}Different letters indicate significant differences ($P < 0.05$). Vertical bars show SEM.

Chickens exposed to heat stress before slaughter showed the lowest pH_u (5.79 ± 0.03), and the birds shackled for a longer time the highest (5.89 ± 0.02).

The pH_u differed significantly among the 3 genetic types (Figure 1). The FG broilers showed the highest pH_u (5.95 ± 0.01), the SG birds the lowest (5.73 ± 0.02), and the HL chickens showed an intermediate value (5.85 ± 0.02).

Pearson's correlation coefficients between the pH_u and the biochemical data within the 3 genetic types are presented in Table 4. The pH_u was highly correlated to glycogen level and GP at 3 min postmortem in the SG and HL birds ($r = -0.61$ and -0.74 for SG birds, and $r = -0.76$ and -0.82 for HL birds, respectively; $P < 0.01$). However, in the FG broilers, these relationships were not statistically significant ($r = -0.30$ and -0.34 ; $P > 0.05$). The relationships between GP at 3 min postmortem and pH_u are illustrated in Figure 2.

As shown in Figure 3, AMPd activity was higher ($P < 0.05$) in pectoralis major muscle of FG chickens ($0.98 \pm$

TABLE 4. Correlation between ultimate pH (pH_u) and biochemical measurements according to genetic type in broiler chickens

Variables ¹	pH_u		
	Fast growing n = 30	Slow growing n = 30	Heavy line n = 30
3 min postmortem			
Glycogen	-0.30	-0.61**	-0.76**
Glycolytic potential ²	-0.34	-0.74**	-0.82**
Creatine	-0.07	-0.43**	0.08
Creatine phosphate	-0.06	-0.29	-0.01
IMP	0.1	0.04	0.08
AMP	0.13	-0.04	0.14
ATP	0.17	-0.11	0.42**
Buffering capacity	0.32	0.03	0.20
24 h postmortem			
Glycogen	-0.19	-0.59**	-0.63**
Lactate	-0.05	-0.28	-0.29
Creatine	0.04	-0.31	0.09
Creatine phosphate	-0.01	-0.15	0.06
IMP	0.13	-0.32	0.15
AMP	-0.03	0.24	-0.08
ATP	0.17	-0.11	0.42**

¹AMP = adenosine 5'-monophosphate; ATP = adenosine 5'-triphosphate; IMP = inosine 5'-monophosphate.

²Glycolytic potential = $2[(\text{glycogen}) + (\text{glucose}) + (\text{glucose-6-P})] + (\text{lactate})$.

** $P < 0.01$.

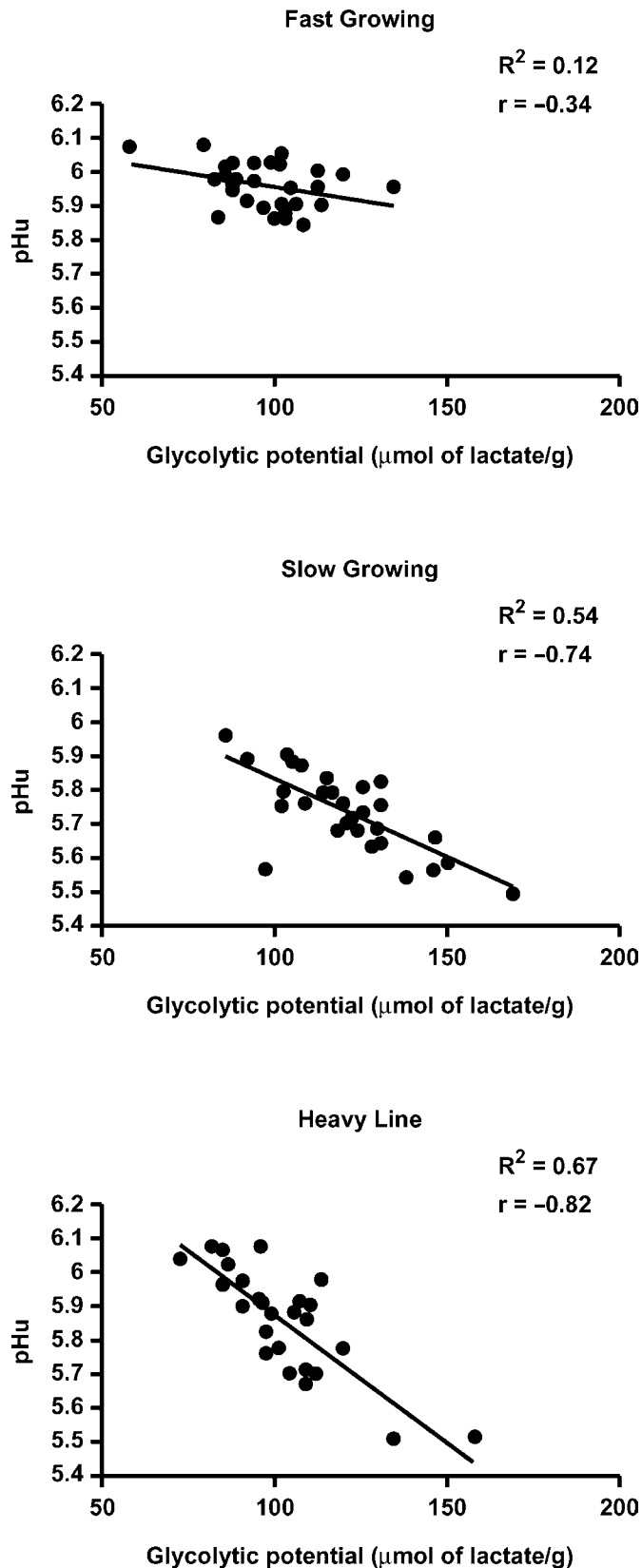


FIGURE 2. Relationships between ultimate pH (pH_u) and glycolytic potential at 3 min postmortem in pectoralis major muscle of broiler chickens, according to genetic type.

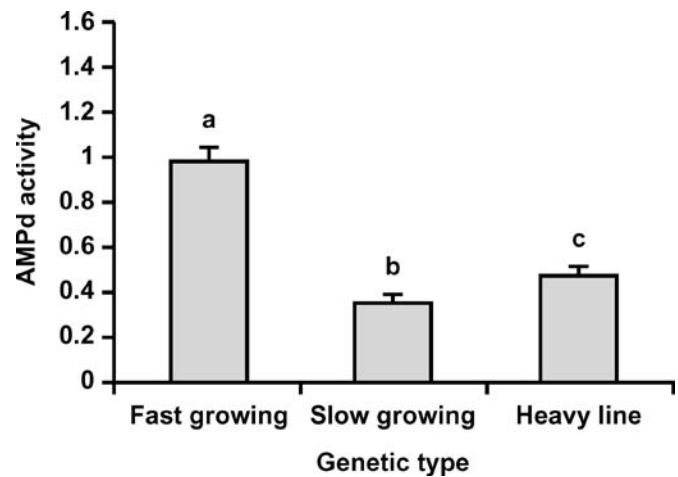


FIGURE 3. Adenosine monophosphate deaminase (AMPd) activity (mmol/g per min) according to genetic type in pectoralis major muscle of broiler chickens. ^{a-c}Different letters indicate significant differences ($P < 0.05$). Vertical bars show SEM.

0.31) than in that of HL and SG birds (0.46 ± 0.24 and 0.34 ± 0.18 respectively). Moreover, significant correlations were found between the activity of AMPd, pH_u , and GP at 3 min postmortem when the data from the 3 genetic types were pooled (Table 5). However, no significant correlations were found between AMPd activity, pH_u , and GP in FG birds (not shown).

DISCUSSION

In the present study, there was a significant effect of preslaughter treatments (shackling and heat stress) on buffering capacity. Compared with the minimum stress treatment, shackling the birds for a longer time slightly increased pH_u , whereas heat stress slightly decreased pH_u , but the differences were not significant. However, heat-stressed birds showed a significantly lower pH_u than the birds shackled for a longer time (a period similar to that encountered in the practical situation). After studying the effects of some antemortem stressors on postmortem characteristics of chicken pectoralis muscle, Wood and Richards (1975) reported a similar result; these authors found an increased rate of postmortem glycolysis and prolonged glycolysis with heat and cold stresses, respectively. Moreover, Penny (1969), Offer (1991), Holm and Fletcher (1997), and Owens et al. (2000) claimed that

TABLE 5. Correlation coefficients between pH_u , glycolytic potential, and adenosine monophosphate deaminase (AMPd) activity in the breast muscle of broiler chickens ($n = 90$)

	Glycolytic potential ¹	AMPd activity
pH_u	-0.77**	0.34**
Glycolytic potential ¹	1.00	-0.29**

¹Glycolytic potential = $2[(\text{glycogen}) + (\text{glucose}) + (\text{glucose-6-P})] + (\text{lactate})$.

** $P < 0.01$.

pale, soft, and exudative-like syndrome appears when low pH and high muscle temperatures are encountered. This is the case when postmortem glycolysis is dramatically accelerated. In contrast, Kannan et al. (1997) showed no effect of crating and transport on characteristics of broiler breast meat quality. Nevertheless, under the conditions of our experiment, it can be concluded that the preslaughter stressors used in this study had little effect on the parameters measured because no differences were recorded between birds exposed to preslaughter stress and chickens with minimum stress. The only differences were found between birds shackled for a longer time and birds exposed to heat stress.

The pH_u differed significantly among the 3 genetic types. This could be because broilers of different genetic types had different metabolic activities and different perimortem glycogen content and ATP stores. In agreement with this assertion, the SG birds consistently showed the lowest pH_u , with the highest lactate accumulation and the highest GP at 3 min postmortem. The present results are in agreement with the work of Xiong et al. (1993), who reported significant differences in pH_u among 8 different broiler crosses. Furthermore, Le Bihan-Duval et al. (1999) found differences in pH_u of breast meat between different lines of broilers. It is generally assumed that the pH_u of meat is dependent on glycogen concentration at the time of slaughter. In fasting broiler chickens, Warris et al. (1988) showed that high pH_u in broiler pectoralis muscle was caused by low glycogen concentration immediately postmortem. In the present study, the pH_u was highly correlated with glycogen level and GP determined at 3 min postmortem in SG and HL birds. However, in the FG broilers, the variability in pH_u was not significantly explained by variation in muscle glycogen reserves at slaughter.

The decline in pH is a result of glycolysis and ATP hydrolysis (Van Hoof, 1979), and meat with a lower pH may be expected to have more lactic acid than meat with a higher pH. However, in the present experiment, variations in pH_u were not explained by the accumulation of lactate during the rigor process or by buffering capacity. In their study of pale, soft, and exudative characteristics in broiler breast meat, Van Laack et al. (2000) reported similar results, as these authors did not find significant correlation between lactate at 24 h postmortem and pH_u . The present results showed that 1) the variations in pH_u of FG chickens could not be explained by usual biochemical parameters such as glycogen level or buffering capacity, and 2) for similar glycogen concentration (see Figure 2 for values above 100 $\mu\text{mol/g}$), the pH_u was higher in FG birds than in the other 2 types. Glucose released from muscle glycogen stores is dependent on a muscle-specific glycogen phosphorylase that is activated by Ca^{2+} , epinephrine, and AMP (Murray, 1996). According to Scopes (1971), when glycogen is not a limiting factor, pH_u could be determined by AMPd activity because the disappearance of AMP (a cofactor of glycogenolytic and glycolytic enzymes) induces an inhibition of biochemical reactions in postmortem muscle. In the present experiment, the

activity of AMPd was significantly higher in pectoralis muscle of FG chickens than in that of HL and SG birds. This result was consistent with the finding that the pH_u was higher in FG than in HL and SG broilers with similar glycogen concentrations at time of slaughter. However, despite the fact that a higher pH_u was associated with a higher AMPd activity in FG birds, the present study showed no significant relationship between pH_u and AMPd activity of within the FG broilers. However, the activity of AMPd was significantly correlated with pH_u and GP at 3 min postmortem when data from all the birds were pooled. This observation is in agreement with the result published by Van Laack et al. (2001) in pigs. These authors reported that a higher AMPd activity is associated with a higher pH_u , and they found a similar correlation to that in the present work between AMPd activity and pH_u ($r = 0.32$ vs. 0.34 in the present study).

In conclusion, the results of this study demonstrated genetic differences in the determinism of pH_u between broiler chickens treated and slaughtered in the same conditions. Differences in mean pH_u values between genetic types might be partly attributed to differences in the activity of AMP deaminase. The implication of this enzyme in the determinism of pH_u in poultry muscle deserves further investigation.

REFERENCES

- Bendall, J. R. 1973. Post mortem changes in muscle. Pages 243–309 in *Structure and Function of Muscle*. G. H. Bourne, ed. Academic Press, New York.
- Bergmeyer, H. U. 1974. Pages 1127, 1196, 1238, 1464 in *Methods of Enzymatic Analysis*. G. H. Bourne, ed. Academic Press, New York.
- Berri, C., N. Wacrenier, N. Millet, and E. Le Bihan-Duval. 2001. Effect of selection for improved body composition on muscle and meat characteristics of broilers from experimental and commercial lines. *Poult. Sci.* 80:833–838.
- Chi, M. M.-Y., C. S. Hintz, E. F. Coyle, W. H. Martin, III, J. L. Ivy, P. M. Nemeth, J. O. Holloszy, and O. H. Lowry. 1983. Effects of detraining on enzymes of energy metabolism in individual human muscle fibers. *Am. J. Physiol.* 244:276–287.
- Coffee, C. J., and C. Solano. 1977. Rat muscle 5'-adenylic acid aminohydrolase. Role of K^+ and adenylate energy charge in expression of kinetic and regulatory properties. *J. Biol. Chem.* 252:1606–1612.
- Dalrymple, R. H., and R. Hamm. 1973. A method for the extraction of glycogen and metabolites from a single muscle sample. *J. Food Technol.* 8:439–444.
- Fletcher, D. L. 1999. Broiler breast meat color variation, pH and texture. *Poult. Sci.* 78:1323–1327.
- Holm, C. G. P., and D. L. Fletcher. 1997. Antemortem holding temperatures and broiler breast meat quality. *J. Appl. Poult. Res.* 6:180–188.
- Jeacocke, R. E. 1977. Continuous measurement of the pH of beef muscle in intact beef carcass. *J. Food Technol.* 12:375–386.
- Kannan, G., J. L. Heath, C. J. Wabek, M. C. P. Souza, J. C. Howe, and J. A. Mench. 1997. Effects of crating and transport on stress and meat quality characteristics in broilers. *Poult. Sci.* 76:523–529.
- Lawrie, R. A. 1955. Residual glycogen at high ultimate pH in horse muscle. *Biochim. Biophys. Acta.* 17:282–290.
- Le Bihan-Duval, E., N. Millet, and H. Remignon. 1999. Broiler meat quality: Effect of selection for increased carcass quality and estimates of genetic parameters. *Poult. Sci.* 78:822–826.
- Marquetant, R., N. M. Desai, R. L. Sabina, and E. W. Holmes. 1987. Evidence for sequential expression of multiple AMP

- deaminase isoforms during skeletal muscle development. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 84:2345–2349.
- Monin, G., E. Lambooy, and R. Klont. 1995. Influence of temperature variation on the metabolism of pig muscle *in situ* and after excision. *Meat Sci.* 40:149–158.
- Monin, G., and P. Sellier. 1985. Pork of low technological quality with a normal rate of muscle pH fall in the immediate post mortem period: The case of the Hampshire breed. *Meat Sci.* 13:49–63.
- Murray, R. K. 1996. Muscle. Page 686 in *Harper's Biochemistry*, 24th ed. R. K. Murray, D. K. Granner, P. A. Mayes, and V. W. Rodwell, ed. Prentice Hall, Upper Saddle River, NJ.
- Norman, B., Y. Hellsten-Westling, B. Sjodin, and E. Jansson. 1994. AMP deaminase in skeletal muscle of healthy males quantitatively determined by new assay. *Acta Physiol. Scand.* 150:397–403.
- Offer, G. 1991. Modeling the formation of pale, soft and exudative meat: Effects of chilling regime and rate and extent of glycolysis. *Meat Sci.* 30:157–184.
- Owens, C. M., E. M. Hirschler, S. R. McKee, R. Martinez-Dawson, and A. R. Sams. 2000. The characterization and incidence of pale, soft, exudative turkey meat in a commercial plant. *Poult. Sci.* 78:553–558.
- Penny, I. F. 1969. Protein denaturation and water holding capacity in pork muscle. *J. Food Technol.* 4:269–273.
- Sahlin, K. 1978. Intracellular pH and energy metabolism in skeletal muscle of man with special reference to exercise. *Acta Physiol. Scand.* 455(Suppl.):1–56.
- Sales, J., and F. D. Mellett. 1996. Post-mortem pH decline in different ostrich muscles. *Meat Sci.* 42:235–238.
- SAS Institute. 1989. *SAS/STAT User's Guide for Personal Computers*. Release 6.03. SAS Institute Inc., Cary, NC.
- Scopes, R. K. 1971. The biochemistry of post mortem glycolysis. Pages 14–20 in *Proceedings of the 17th European meeting of Meat Research Workers*. Bristol, UK.
- Van Hoof, J. 1979. Influence of ante- and peri-mortem factors on biochemical and physical characteristics of turkey breast muscle. *Tijdschr. Diergeneesk.* 104:29–36.
- Van Laack, R. L. J. M., C.-H. Liu, M. O. Smith, and H. D. Loveday. 2000. Characteristics of pale, soft, exudative broiler breast meat. *Poult. Sci.* 79:1057–1061.
- Van Laack, R. L. J. M., S. G. Stevens, and K. J. Stalder. 2001. The influence of ultimate pH and intramuscular fat content on pork tenderness and tenderization. *J. Anim. Sci.* 79:392–397.
- Warris, P. D., S. C. Kestin, S. N. Brown, and E. A. Bevis. 1988. Depletion of glycogen reserves in fasting broiler chickens. *Br. Poult. Sci.* 29:149–154.
- Wood, D. G., and J. F. Richards. 1975. Effect of some antemortem aspects of chicken broiler pectoralis muscle. *Poult. Sci.* 54:528–531.
- Xiong, Y. L., A. H. Cantor, A. J. Pescator, S. P. Blanchard, and M. L. Straw. 1993. Variations in muscle chemical composition, pH, and protein extractability among eight different broiler crosses. *Poult. Sci.* 72:583–588.
- Young, O. A., J. West, A. L. Hart, and F. F. H. Van Otterdijk. 2004. A method for early determination of meat ultimate pH. *Meat Sci.* 66:493–498.

EXPERIENCE 3 : CINETIQUE DES CHANGEMENTS BIOCHIMIQUES *POST MORTEM* DANS LE MUSCLE PECTORAL DE DEUX TYPES GENETIQUES DE POULET (*STANDARD* ET *LABEL*) - APPROCHE BIOCHIMIQUE ET PROTEOMIQUE

1- Introduction

Dans cette expérience, nous avons conservé le modèle poulet, en comparant deux types génétiques (*Standard* vs *Label*) mais en introduisant un facteur de variation potentiel et supplémentaire de l'amplitude de la chute du pH : la mise à jeun avant l'abattage.

Par rapport à l'expérience 2, Nous avons rajouté un point de mesure dans la cinétique des changements *post mortem* (12 h) afin de mieux appréhender l'amplitude de la chute du pH.

Nous avons également élargi l'approche enzymatique à une approche plus globale de l'étude du protéome musculaire afin d'identifier d'autres protéines susceptibles d'intervenir dans le déterminisme du pH_u.

2- Plan expérimental

2-1- Animaux

L'étude a porté sur 120 poulets de 2 types génétiques différents :

- 60 poulets de type *Standard* à croissance rapide,
- 60 poulets de type *Label*, à croissance lente.

Les poulets de type *Label* sont élevés à la ferme de Poucharramet (domaine expérimental de l'ENSAT) en bâtiment conventionnel selon un programme alimentaire adapté à cette production. Les 60 poulets de type *Standard* sont achetés et introduits à la ferme de Poucharramet une semaine avant l'abattage. Pendant cette semaine les poulets *Standard* sont nourris avec le même aliment que les poulets *Label*.

Tableau No 16 : Traitements *ante mortem*

Traitement visant à modifier la concentration de glycogène :			
Durée de jeûne avant l'abattage			
	0 h	12 h	24 h
Standard	N = 20	N = 20	N = 20
Label	N = 20	N = 20	N = 20

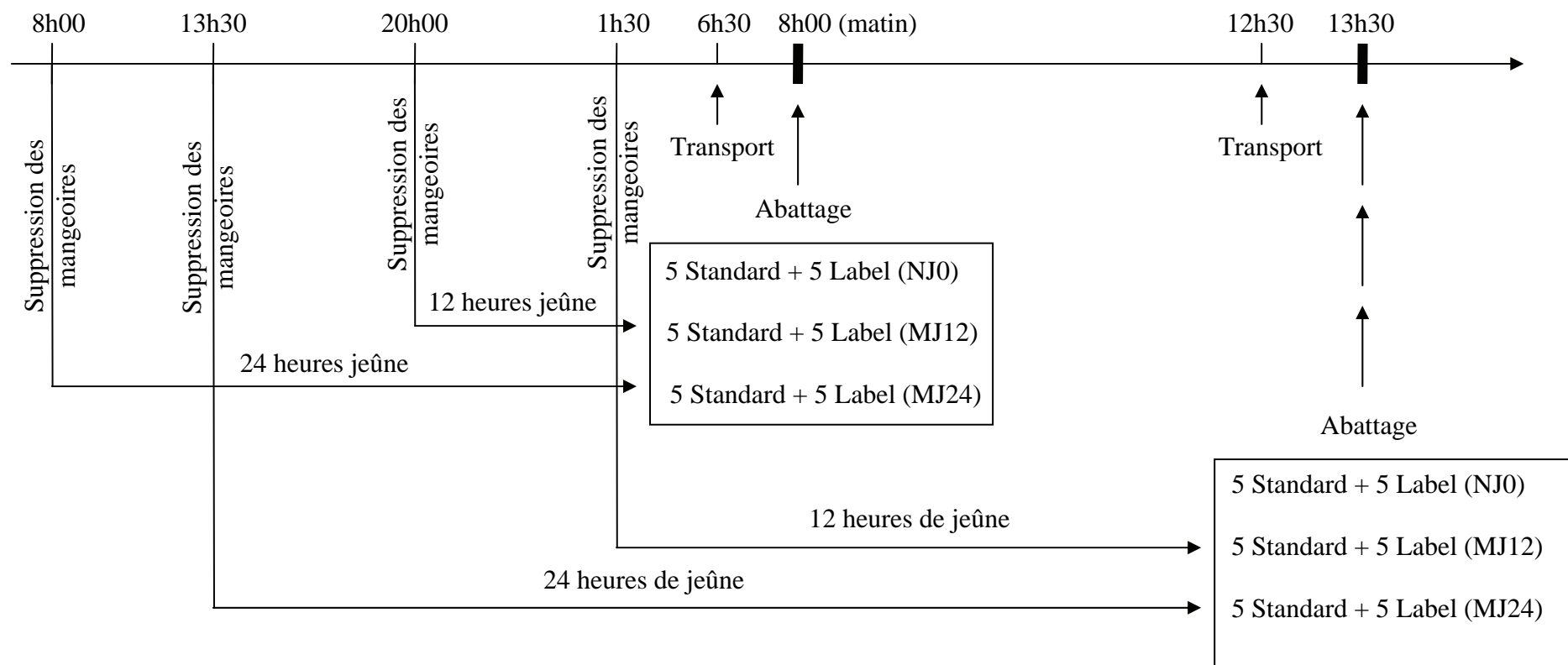
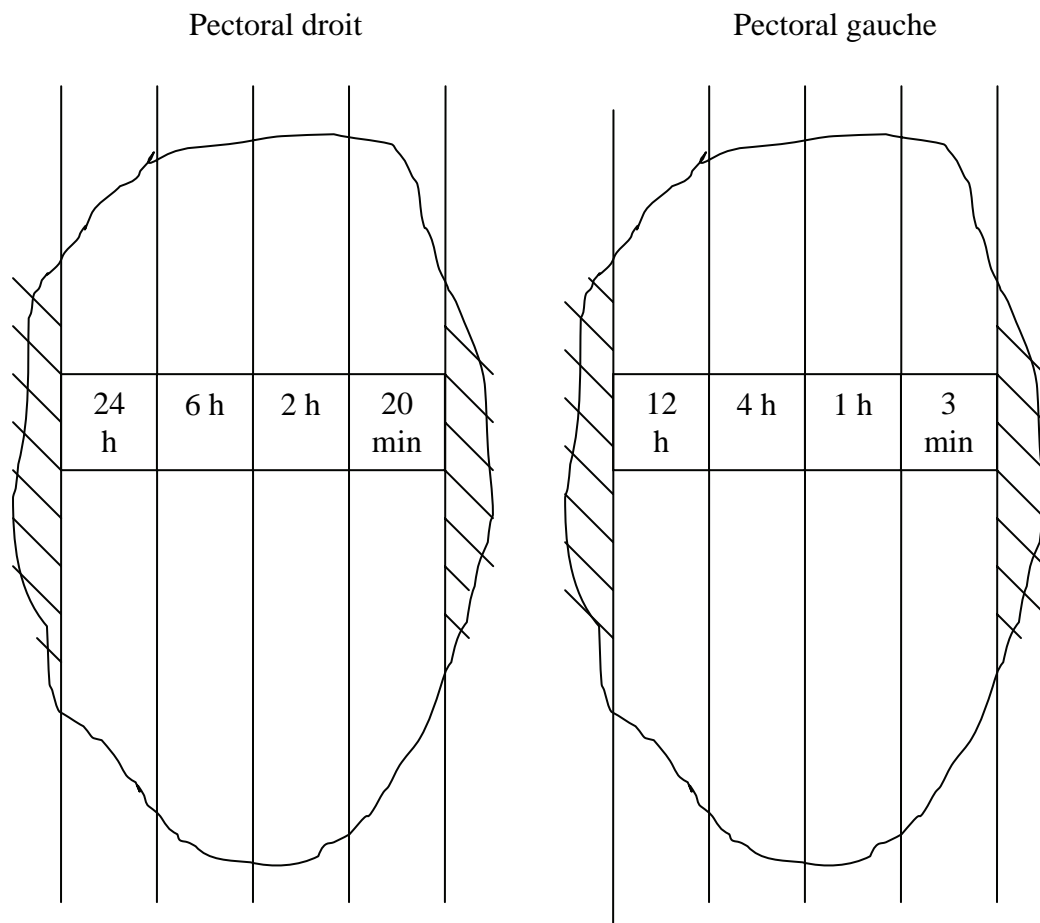


Figure No48 : Représentation schématique de la chronologie des traitements et de l'abattage au cours de l'expérience 3

NJ0, pas de jeûne ; MJ12, 12 heures de jeûne et MJ24, 24 heures de jeûne

(a)



(b)



Figure No 49 : Endroits des prélèvements sur les 2 pectoraux
aux différents temps *post mortem*

2-2- Conditions de pré-abattage et abattage

Les oiseaux provenant des 2 types génétiques sont soumis à des durées de jeûne différentes (0 h, 12 h et 24 h entre la suppression des mangeoires et l'abattage) susceptibles de faire varier l'amplitude de la diminution du pH *post mortem* (Tableau 16).

Pour se rapprocher au mieux des conditions d'abattage commercial, tous les animaux sont transportés en cage pendant une heure avant l'abattage qui a lieu à l'abattoir expérimental de l'ENSAT (Domaine de Poucharramet).

Les animaux sont abattus à leurs âges commerciaux (6 semaines pour le type *Standard* et 12 semaines pour le type *Label*).

L'abattage est réalisé en deux journées, décalées de 48 heures. Soixante poulets sont abattus la 1^{ère} journée (30 *Standard* et 30 *Label*, dont 30 le matin et 30 l'après midi) et 60 la 2^{ème} journée. Les animaux sont abattus par une section ventrale des jugulaires et des carotides et sont saignés pendant 3 minutes dans des cônes-saignoirs (la tête et le cou sortant par l'extrémité étroite du cône) après un étourdissement mécanique avec un pistolet à tige perforante (broche perforante, Perfo LT, Feder-Bolzenschussapparat) conçu pour l'étourdissement des lapins. La Figure 48 schématise l'organisation du travail (les animaux, l'abattage et le traitement *ante mortem*).

2-3- Prélèvements et analyses

Les deux muscles pectoraux sont prélevés sur la carcasse à 3 minutes *post mortem*, et les prélèvements sont effectués uniquement sur les 2 muscles pectoraux (*Pectoralis superficialis*). L'intervention est faite à plusieurs temps *post mortem* (3 min, 20 min, 1 h, 2 h, 4 h, 6 h, 12 h et 24 h). La Figure 49 a et b illustre la répartition des prélèvements sur les échantillons.

- A 3 minutes *post mortem* (fin de la saignée) ; prélèvement de 30 g de muscle; ces 30 g sont broyés avec un broyeur ménager. Différentes fractions du muscle haché sont prélevées et se ventilent comme suit :

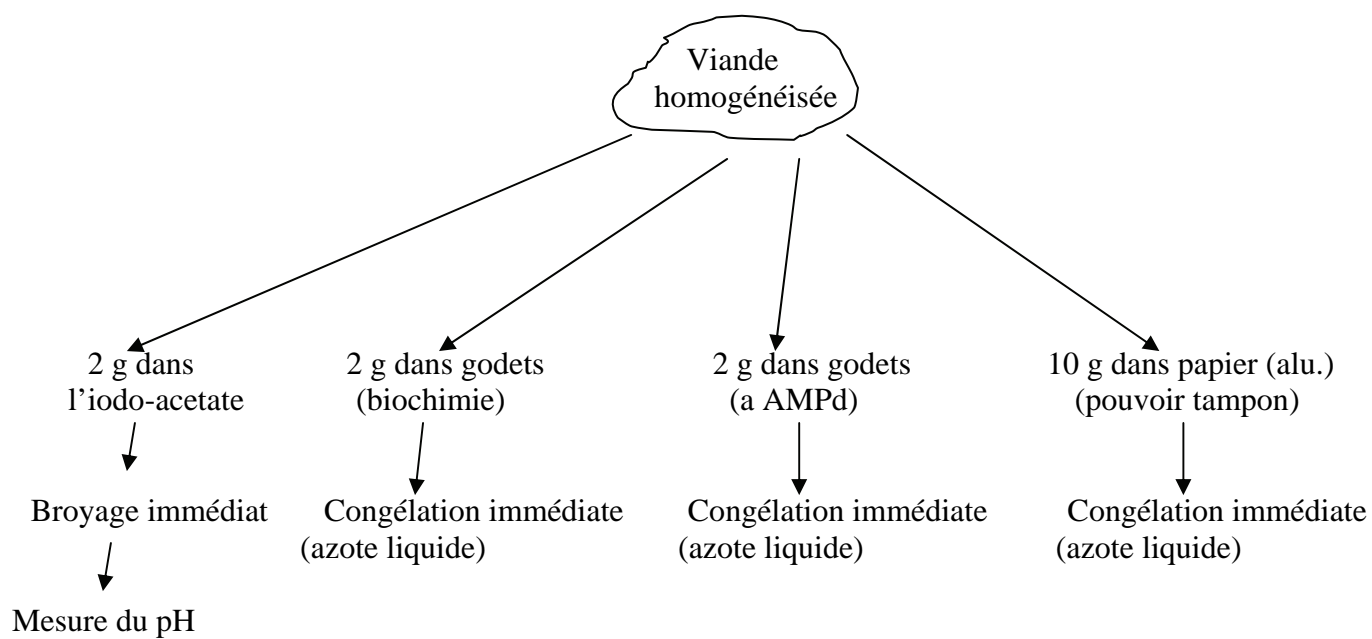


Figure No 50 : Prélèvements effectués avec leurs destinations

- 2 g pour la mesure immédiate du pH par broyage dans l'iodoacétate,
- 2 g sont mis dans des godets de 1.5 ml et congelés immédiatement dans de l'azote liquide pour la détermination du glycogène et de ces métabolites,
- 2 g sont prélevés, mis dans des godets de 1.5 ml puis congelés (azote liquide) pour l'étude de l'activité de l'AMP désaminase par HPLC,
- 10 g de muscles sont conditionnés dans une feuille d'aluminium, puis congelés dans de l'azote liquide pour la mesure du pouvoir tampon,
- 10 g de muscles sont conditionnés dans une feuille d'aluminium et congelés (azote liquide) pour l'analyse protéomique par électrophorèse bidimensionnelle.

- A 20 minutes, 1 heures, 2 heures, 4 heures, 6 heures, 12 heures et 24 heures *post mortem* ; 20 g de muscle sont prélevés et broyés avec un broyeur ménager pour bien homogénéiser l'échantillon.

La destination des fractions de muscle haché est illustrée sur la figure 50.

Notons que :

- Les échantillons destinés à l'électrophorèse ne sont prélevés qu'à 3 minutes *post mortem*.
- Les deux muscles pectoraux prélevés sur la carcasse sont placés en chambre froide (+4 °C) après l'intervention à 20 min *post mortem*.
- Les échantillons congelés sont transportés dans de la carboglace en véhicule réfrigéré au laboratoire de l'ENSAT.

2-4- Cas particulier de l'analyse du protéome musculaire par électrophorèse 2-D

2-4-1- Principe du choix des sous-échantillons destinés à l'analyse

L'analyse du protéome musculaire a été réalisée sur un sous-échantillon d'animaux dans chacun des types génétiques. Ces sous-échantillons ont été déterminés dans le but de :

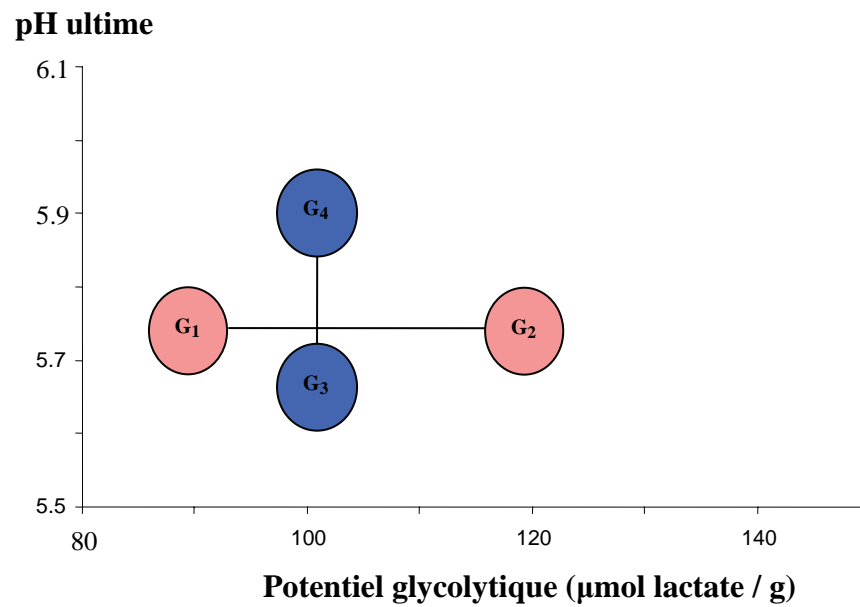


Figure No 51 : Visualisation graphique des groupes de poulets sous échantillonnés et qui présentent :

- un potentiel glycolytique « faible » (G₁ et G'₁) ou « élevé » (G₂, G'₂) pour un pH similaire,
- un pH « bas » (G₃, G'₃) ou élevé (G₄, G'₄) pour un potentiel glycolytique similaire

Tableau 17 : Principes du choix des groupes de poulets

	Standard				Label			
	G' ₁	G' ₂	G' ₃	G' ₄	G ₁	G ₂	G ₃	G ₄
AMPd (mUI)	0.83 ± 0.06	0.82 ± 0.04	0.2 ± 0.01 ^a	0.74 ± 0.01 ^b	0.68 ± 0.03	0.85 ± 0.03	0.54 ± 0.03	0.49 ± 0.02
PG ¹	82.8 ± 1.4 ^a	100.5 ± 5.2 ^b	98 ± 4	100 ± 4	99.5 ± 5 ^a	107.9 ± 5 ^b	98 ± 3	96 ± 4
pH ²	5.71 ± 0.02	5.69 ± 0.01	5.68 ± 0.01 ^a	5.90 ± 0.05 ^b	5.69 ± 0.01	5.68 ± 0.01	5.70 ± 0.02 ^a	5.85 ± 0.01 ^b

^{ab}, pour un type génétique donné, des lettres différentes indiquent une différence significative au seuil $\alpha = 0.05$

¹, Potentiel glycolytique à 3 min *post mortem* (μmol/g)

², à 12 h *post mortem*

- comparer des animaux qui présentent des pH ultimes similaires mais des potentiels glycolytiques à l'abattage différents (G_1 (PG bas) et G_2 (PG haut) pour les poulets *Label* et G_1 prime (PG bas) et G_2 prime (PG haut) pour les poulets *Standard*).
- comparer des animaux qui présentent des potentiels glycolytiques à l'abattage similaires mais des pH ultimes différents (G_3 (pH bas) et G_4 (pH haut) pour les poulets *Label*, et G_3 prime (pH bas) et G_4 prime (pH haut) pour les poulets *Standard*) (Figure 51 pour le principe du choix).

Cinq animaux par groupe ont été choisis au hasard, dans la zone PG-pH_u correspondante. Les échantillons de muscle des 5 animaux de chaque groupe ont été mélangés au broyage pour constituer un échantillon unique, représentatif du groupe (G_1 - G'_1 , ..., G_4 - G'_4).

Les valeurs de pH et de PG correspondantes à chacun de ces groupes sont montrées dans le tableau 17.

2-4-2- Analyse d'image des gels d'électrophorèse

Trois gels par groupe sont réalisés pour optimiser la comparaison des profils. La préparation des gels a été décrite dans le chapitre "Méthodes". Les gels sont numérisés puis visualisés avec le logiciel PDQuest 2-D Analysis software, Version 7. 2. 1 (2004, Bio-Rad).

La première étape consiste à détecter les spots. Une aire minimale est prise en compte pour la détection des spots. Ensuite, pour chaque groupe, les 3 gels sont appariés "matchés" afin d'obtenir un gel de référence (le Master). Enfin, pour déterminer les différences entre les groupes, les Masters sont comparés et les différences de type « spots sur-exprimés dans un groupe et spots sous-exprimés dans un autre » sont mises en évidence.

Compte tenu du calendrier, à la date de la rédaction du présent document, seuls les gels correspondants aux comparaisons G_3 - G_4 et G'_3 - G'_4 , ont été analysés. En effet, ces comparaisons sont les plus pertinentes au regard de la question posée concernant le

**Tableau No 18 : Statistiques descriptives de l'ensemble des variables mesurées
sous l'expérience 3 (n = 120)**

Variables	μ	SEM	Min	Max
<u>3 minutes p.m.</u>				
pH	6.39	0.02	6	6.80
Glycogène (μmol / g)	10.5	0.6	0.7	34.2
Glucose (μmol / g)	2.2	0.07	0.6	3.6
Glucose-6-phosphate (μmol / g)	0.26	0.02	0	1.2
Lactate (μmol / g)	76	1.4	41.2	110.8
PG ¹ (μmol lactate / g)	106.6	1.9	68	197
Pouvoir tampon (meq H ⁺ / kg x pH)	60	0.03	51.6	94.1
AMPd	0.62	0.03	0	1.8
<u>20 minutes p.m.</u>				
pH	6.31	0.02	5.76	6.8
Glycogène (μmol / g)	11.4	0.8	0	46.9
Glucose (μmol / g)	1.9	0.1	0	7.8
Glucose-6-phosphate (μmol / g)	0.07	0.01	0	1.1
Lactate (μmol / g)	98.8	1	51.6	131.6
PG (μmol lactate / g)	125.5	1	97.3	149.7
<u>12 heures p.m.</u>				
pH	5.78	0.01	5.58	6.12
Glycogène (μmol / g)	1	0.07	0	5.1
Glucose (μmol / g)	2.5	0.1	0.03	4.7
Glucose-6-phosphate (μmol / g)	2.2	0.17	0	7.6
Lactate (μmol / g)	116.6	0.7	98.1	133.6
PG (μmol lactate / g)	127.7	1.1	99.3	154.6
<u>24 heures p.m.</u>				
pH	5.82	0.01	5.58	6.12
Glycogène (μmol / g)	0.37	0.05	0	4.5
Glucose (μmol / g)	2.68	0.12	0.09	9.63
Glucose-6-phosphate (μmol / g)	2.15	0.15	0.00	8.5
Lactate (μmol / g)	113.5	0.8	86.4	131.2
PG (μmol lactate / g)	123.4	1.2	88.1	150.7

⁽¹⁾, Potentiel glycolytique = 2([glycogène] + [glucose] + [glucose-6-P]) + [lactate]
μ, moyenne ; SEM, erreur standard de la moyenne ; Min, minimum ; Max, maximum
UI, unité internationale ; meq H⁺ / kg x pH, milliéquivalent H⁺ / kg de viande / unité pH ;
AMPd, activité de l'AMPd

Tableau No 19 : Influence du type génétique et du traitement sur le pH et les caractéristiques biochimiques à différents temps *post mortem* dans le muscle *Pectoralis superficialis* de poulet (moyenne \pm SEM)

Variables	Type génétique		Traitement			Influence		
	Label	Standard	0 h jeûne	12 h jeûne	24 h jeûne	Type	Traitement	Interaction
<u>3 min p.m.</u>								
pH	6.33 \pm 0.03 a	6.46 \pm 0.02 b	6.38 \pm 0.03	6.41 \pm 0.03	6.41 \pm 0.04	**	NS	NS
Glycogène (μ mol / g)	9.6 \pm 0.8	11.6 \pm 0.9	12.4 \pm 1.3	10.2 \pm 1.00	8.9 \pm 0.8	NS	P = 0.068	*
Glucose (μ mol / g)	2.4 \pm 0.1	2.1 \pm 0.09	2.4 \pm 0.1	2.3 \pm 0.1	2 \pm 0.1	P = 0.09	P = 0.09	NS
G-6-P ⁽¹⁾ (μ mol / g)	0.24 \pm 0.03	0.27 \pm 0.03	0.24 \pm 0.03	0.25 \pm 0.03	0.3 \pm 0.04	NS	NS	NS
Lactate (μ mol / g)	77.6 \pm 1.25 a	67.4 \pm 1.12 b	74.8 \pm 1.3	71.2 \pm 1.45	71.4 \pm 1.03	**	NS	NS
PG ⁽²⁾ (μ mol lactate / g)	103.4 \pm 1.05 a	95.4 \pm 1.12 b	106.8 \pm 1.13 a	96.6 \pm 0.95 b	94.6 \pm 1.01 b	**	**	NS
PT ⁽³⁾ (mmol H ⁺ /pH.kg)	61.5 \pm 0.55 a	58.9 \pm 0.36 b	60.3 \pm 0.42	59.4 \pm 0.3	60.9 \pm 0.65	**	NS	NS
aAMPd ⁽⁴⁾ (mUI) ⁽⁵⁾	0.62 \pm 0.31	0.63 \pm 0.38	0.62 \pm 0.37	0.61 \pm 0.33	0.65 \pm 0.36	NS	NS	NS
<u>20 min p.m.</u>								
pH	6.24 \pm 0.03 a	6.4 \pm 0.03 b	6.3 \pm 0.04	6.33 \pm 0.04	6.3 \pm 0.05	**	NS	NS
Glycogène (μ mol / g)	9 \pm 0.7 a	13.8 \pm 1.3 b	13.8 \pm 1.6 a	10.9 \pm 1.1 b	9 \pm 1 b	**	*	**
Glucose (μ mol / g)	2 \pm 0.08	1.84 \pm 0.2	2 \pm 0.1	1.7 \pm 0.2	2.1 \pm 0.2	NS	NS	P = 0.09
G-6-P (μ mol / g)	0.1 \pm 0.03	0.05 \pm 0.01	0.08 \pm 0.02	0.07 \pm 0.03	0.07 \pm 0.03	P = 0.05	NS	NS
Lactate (μ mol / g)	107 \pm 1.5 a	90.2 \pm 2 b	100.5 \pm 2.9	95.2 \pm 2.5	100.7 \pm 2.1	**	P = 0.08	NS
PG (μ mol lactate / g)	129.3 \pm 1.1 a	121.4 \pm 1.6 b	132.3 \pm 1.4 a	120.6 \pm 1.6 b	123 \pm 1.9 b	**	**	**
<u>12 h p.m.</u>								
pH	5.76 \pm 0.10 a	5.81 \pm 0.13 b	5.76 \pm 0.11	5.81 \pm 0.13	5.77 \pm 0.11	*	NS	NS
Glycogène (μ mol / g)	0.96 \pm 0.1	0.99 \pm 0.09	1.39 \pm 0.15 a	0.76 \pm 0.06 b	0.81 \pm 0.09 b	NS	**	NS
Glucose (μ mol / g)	3.1 \pm 0.11 a	2.2 \pm 0.2 b	3 \pm 0.14 a	1.9 \pm 0.17 b	2.38 \pm 0.18 c	**	**	NS
G-6-P (μ mol / g)	2.3 \pm 0.22	1.95 \pm 0.25	3.2 \pm 0.32 a	1.3 \pm 0.21 b	1.9 \pm 0.26 c	NS	**	NS
Lactate (μ mol / g)	118.3 \pm 0.76 a	114.8 \pm 1.02 b	119.8 \pm 0.79 a	114.9 \pm 1.05 b	115 \pm 1.42 b	**	**	*
PG (μ mol lactate / g)	130.7 \pm 1.22 a	124.4 \pm 1.62 b	134.9 \pm 1.45 a	122.7 \pm 1.51 b	125 \pm 2.03 b	**	**	**
<u>24 h p.m.</u>								
pH	5.80 \pm 0.10 a	5.85 \pm 0.14 b	5.80 \pm 0.11	5.84 \pm 0.14	5.82 \pm 0.11	*	NS	NS
Glycogène (μ mol / g)	0.37 \pm 0.47	0.39 \pm 0.63	0.55 \pm 0.53 a	0.29 \pm 0.70 b	0.29 \pm 0.32 b	NS	P = 0.051	NS
Glucose (μ mol / g)	3.12 \pm 0.86 a	2.09 \pm 1.54 b	3.25 \pm 0.91 a	1.92 \pm 1.13 b	2.65 \pm 1.58 c	**	**	NS
G-6-P (μ mol / g)	2.4 \pm 0.2 a	1.88 \pm 0.22 b	3.22 \pm 0.28 a	1.43 \pm 0.19 b	1.90 \pm 0.23 b	*	**	P = 0.067
Lactate (μ mol / g)	117 \pm 0.8 a	110 \pm 1.2 b	117 \pm 1 a	110 \pm 1.7 b	112 \pm 1.4 b	**	**	NS
PG (μ mol lactate / g)	128.1 \pm 1.21 a	118.4 \pm 1.75 b	130.7 \pm 1.63 a	118.5 \pm 1.97 b	120.9 \pm 2.01 b	**	**	P = 0.05

Au sein d'une même ligne, les moyennes avec de lettres différentes sont significativement différentes à $p < 0.05$; *, **, Influence significative à $p < 0.05$ et $p < 0.01$ respectivement ; ⁽¹⁾, Glucose-6-phosphate ; ⁽²⁾, Potentiel glycolytique = 2 ([glycogène] + [glucose] + [glucose-6-P]) + [lactate] ; ⁽³⁾, Pouvoir tampon ; ⁽⁴⁾, Activité de l'AMP désaminase ; ⁽⁵⁾, mmol / g / minute

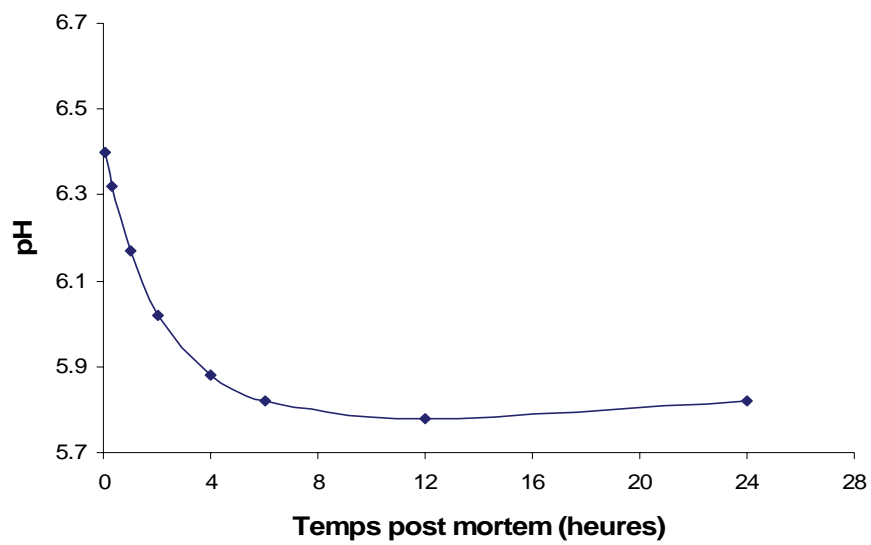


Figure No 52 : Chute du pH *post mortem* dans le muscle pectoral des poulets de l'expérience 3

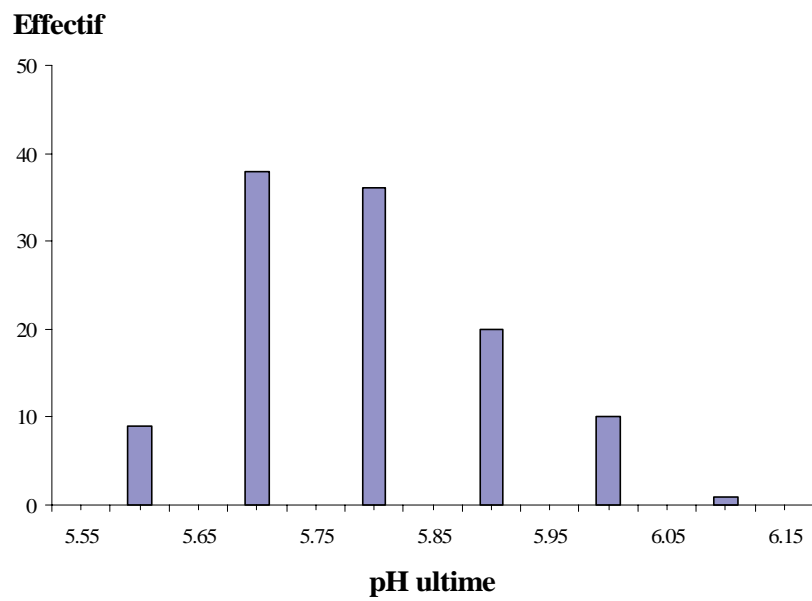


Figure No 53 : Distribution du pH ultime dans le muscle *Pectoralis superficialis* des poulets dans l'expérience 3

déterminisme du pH ultime. L'ensemble des travaux relatifs à l'électrophorèse 2-D ont été réalisés au sein de l'équipe 'Biochimie et Physiologie Musculaire' de l'unité 'Qualités des Produits Animaux, Biochimie et Protéines du Muscle' (Département CEPIA) de l'INRA de Clermont-Theix.

2-5- Analyses statistiques

Le traitement des données est effectué en utilisant la procédure GLM (General Linear Model) du logiciel SAS (SAS Institute, 1989). Le modèle d'analyse de variance incluait les effets du type génétique, de la durée de jeûne et de leur interaction. Lorsqu'un effet était significatif, les moyennes étaient comparées en utilisant le test de Duncan (Duncan's multiple range test). La matrice des corrélations est générée en utilisant les coefficients de corrélation de Pearson.

3- Résultats

3-1- Cinétique de diminution du pH

Le tableau 18 illustre les statistiques descriptives de l'ensemble des variables mesurées dans l'expérience 3.

La figure 52 montre la chute du pH *post mortem* dans le muscle pectoral de l'ensemble des poulets. A 3 minutes *post mortem* la valeur moyenne du pH est de 6.40 ± 0.02 elle continue à chuter progressivement jusqu'à la valeur ultime qui est de l'ordre de 5.82 ± 0.01 à 24 heures *post mortem*. Cependant la plus petite valeur du pH n'est pas à 24 heures mais à 12 heures *post mortem* (5.78 ± 0.01).

Dans cette étude et comme le montre la figure 52, la vitesse moyenne de chute du pH *post mortem* dans le muscle pectoral du poulet est de l'ordre de 0.056 unité / minute.

La distribution du pH ultime est illustrée dans la figure 53. Neuf animaux ont un pH au dessous de 5.65 (dont un au dessous de 5.60) et 11 animaux ont un pH au dessus de 5.95 (dont 7 au dessus de 6.00). Néanmoins la plus part des poulets ont un pH variant entre 5.7 et 5.9.

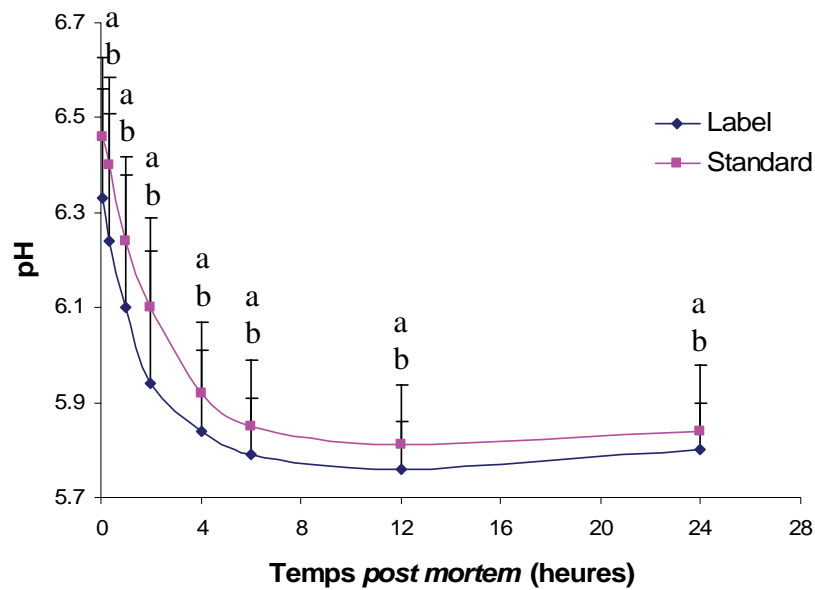


Figure No 54 : Evolution du pH *post mortem* dans le muscle pectoral des poulets en fonction des types génétiques (Label et Standard)
 Les différentes lettres indiquent des différences significatives à $p < 0.05$.
 Les barres verticales montrent les écarts types (SD ; Standard Deviation)

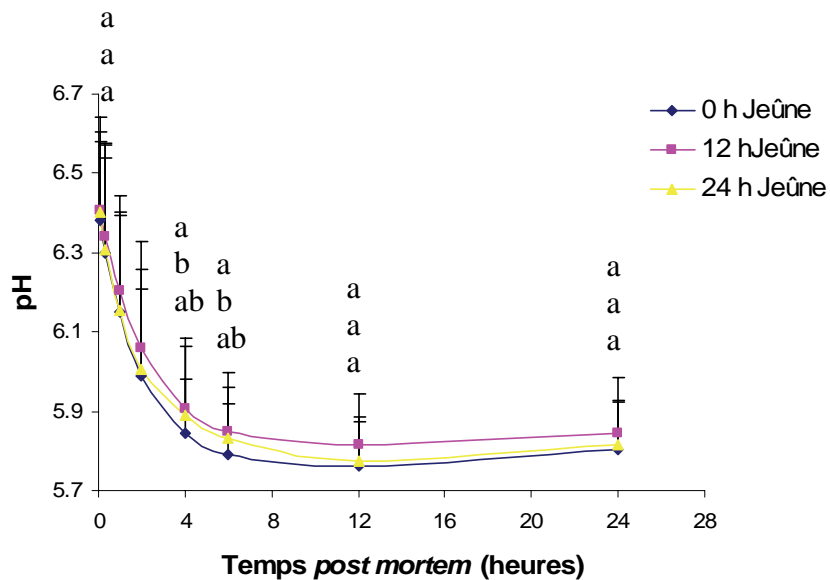


Figure No 55 : Effet du jeûne sur la vitesse et l'amplitude de la diminution du pH *post mortem* dans le muscle pectoral des poulets

Remarque : l'effet de l'interaction entre le type génétique et la durée de jeûne n'était significatif pour aucune des valeurs de pH.

Les valeurs de pH à 3 et 20 min, 12 h et 24 h sont présentées dans le tableau 19. Les figures 54 et 55 illustrent la cinétique complète de chute du pH par type génétique et par durée de jeûne respectivement.

Quel que soit le temps *post mortem*, la valeur du pH est toujours significativement plus basse dans le muscle pectoral des poulets *Label* par rapport aux *Standard* (voir Figure 54)

La distribution du pH ultime par type génétique est illustrée dans la Figure 56. Six poulets *Label* ont un pH ultime inférieur à 5.65 contre 3 poulets *Standard* et 4 poulets *Label* ont un pH ultime supérieur à 5.95 contre 7 *Standard*.

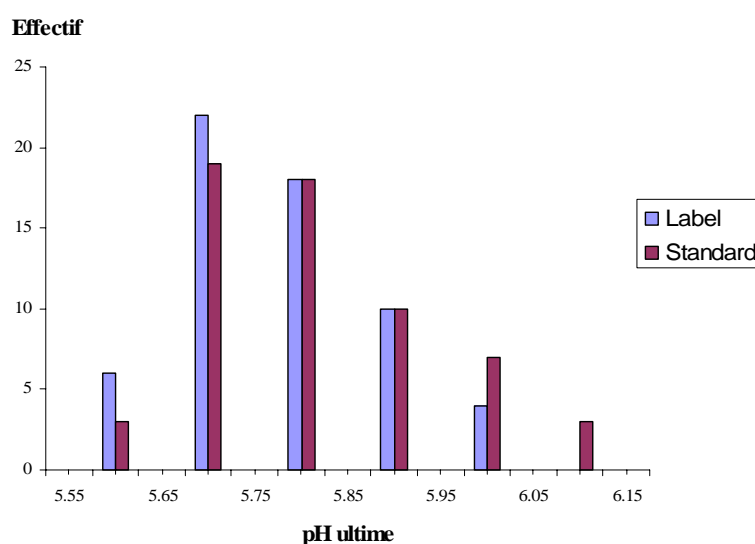


Figure No 56 : Distribution du pH ultime dans les muscle pectoral de deux types génétiques (Label et Standard) de l'expérience 3

Les valeurs précoces du pH, jusqu'à 2 h *post mortem*, exprimant la vitesse de chute, ne diffèrent pas significativement entre les trois durées de jeûne (Figure 55). Seules les valeurs enregistrées à 4 h et 6 h *post mortem* varient significativement en fonction de la durée de jeûne : les poulets mis à jeun pendant 12 h présentent une valeur de pH significativement plus élevée que les poulets nourris (0 h de jeûne), les poulets à jeun depuis 24 h occupant une position intermédiaire pour ce critère.

Le pH du muscle pectoral à 12 et 24 h *post mortem* n'est pas affecté par le jeûne avant l'abattage.

3-2- Métabolites musculaires et caractéristiques biochimiques

Aux quatre temps *post mortem* pour lesquels les dosages biochimiques ont été réalisés, (3 et 20 min, 12 h et 24 h), les animaux *Label* présentent des concentrations d'acide lactique et un PG significativement supérieurs aux valeurs enregistrées chez les *Standard* (Tableau 19). La concentration musculaire de glycogène est significativement plus élevée chez les animaux *Standard* que chez les *Label* à 20 min *post mortem* seulement (13.8 ± 1.3 vs 9.0 ± 0.7 $\mu\text{mol/g}$, $p < 0.05$, respectivement). Les animaux *Label* présentent des concentrations de glucose plus élevées à 12 h et 24 h *post mortem*, ainsi qu'une concentration de glucose-6-phosphate plus élevée à 24 h *post mortem*.

Le pouvoir tampon mesuré à 3 min *post mortem* est significativement plus élevé chez les *Label* que chez les *Standard* (61.5 ± 0.6 vs 58.9 ± 0.4 , respectivement, $p < 0.01$).

Notons que l'activité de l'AMPd ne diffère pas significativement entre les deux types génétiques (de l'ordre de 0.60 ± 0.3 mUI).

A tous les temps *post mortem*, à l'exception de 3 min pour le glycogène pour lequel seule une tendance est observée ($p = 0.07$; Tableau 19), les animaux nourris (jeûne 0 h) présentent des concentrations de glycogène et un PG significativement supérieurs à ceux enregistrés chez les animaux à jeun (12 h et 24 h; pas de différence significative entre les deux durées de jeûne pour ces paramètres). En ce qui concerne la concentration de lactate, cet effet n'était significatif qu'à 12 h et 24 h *post mortem*. Il est notable que bien que ces différences soient significatives, les écarts entre les animaux nourris et à jeun pour les concentrations de ces deux composés (glycogène et acide lactique) ainsi que pour le PG sont de faible amplitude puisqu'ils ne dépassent pas 4 à 7 $\mu\text{mol/g}$.

Les concentrations de glucose et de glucose-6-phosphate mesurées à 12 et 24 h *post mortem* étaient significativement supérieures chez les animaux nourris que chez les animaux à jeun. A l'exception de la concentration de glucose-6-phosphate à 24 h *post mortem* qui ne différait pas significativement entre les deux durées de jeûne, les animaux privés de nourriture depuis 12 h présentent des concentrations de glucose et de glucose-6-

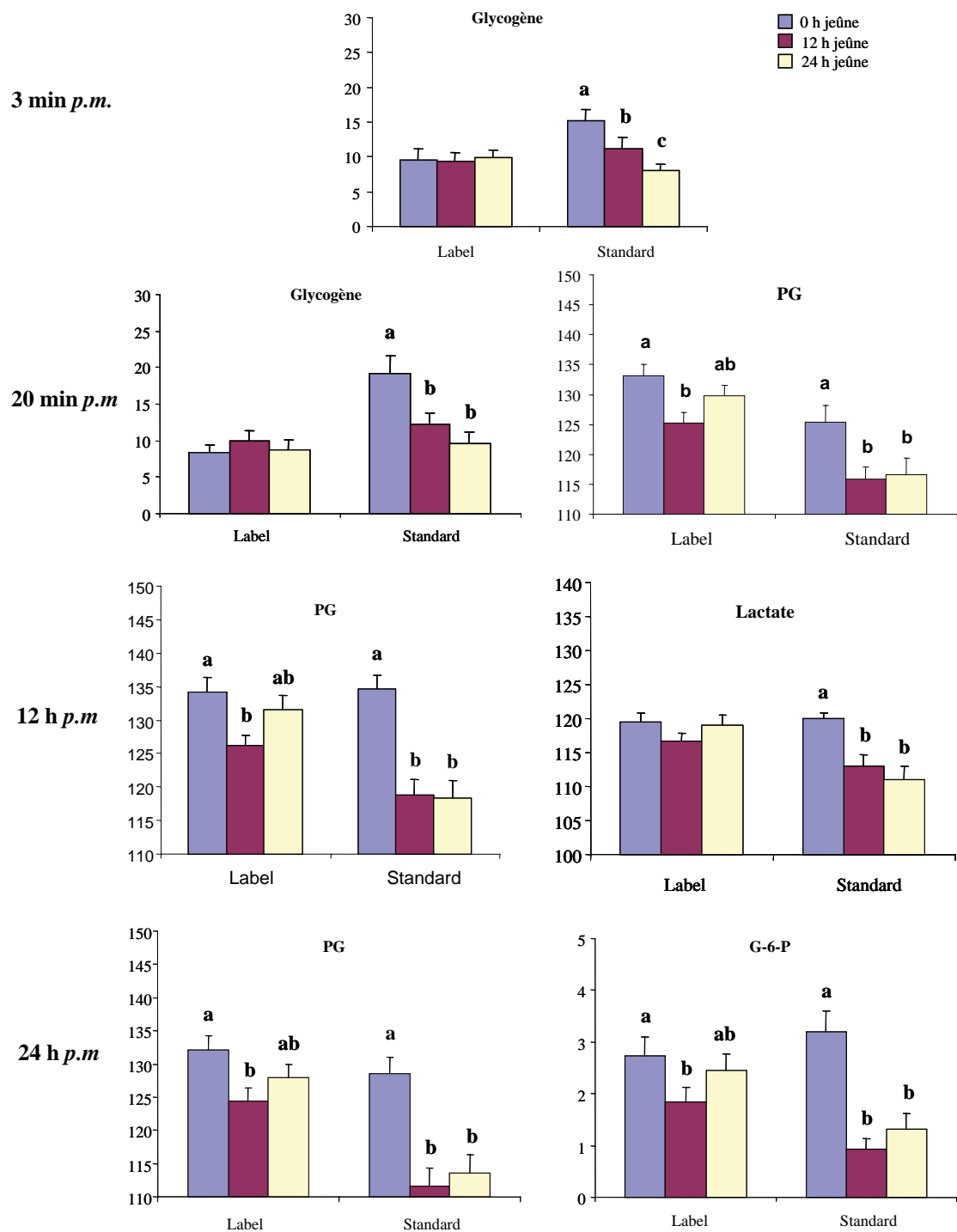


Figure No 57 : Effet de la durée de jeûne selon le type génétique sur quelques caractéristiques biochimiques du muscle pectoral (les concentrations sont exprimées en $\mu\text{mol} / \text{g}$).

Tableau No 20 : Corrélations entre les valeurs de pH à 12 h et 24 h *post mortem* dans le muscle pectoral et les différents critères biochimiques chez les poulets Standard, Label et pour l'ensemble des animaux

	Standard (n= 60)		Label (n= 60)		Total (n= 120)	
	pH_{12 h}	pH_{24 h}	pH_{12 h}	pH_{24 h}	pH_{12 h}	pH_{24 h}
<u>3 min post mortem</u>						
AMPd	0.08	0.07	0.09	0.05	0.08	0.09
Pouvoir Tampon	-0.07	-0.22	-0.06	-0.12	-0.10	-0.18
Glycogène	0.03	-0.09	-0.07	-0.10	0.01	-0.07
Glucose	-0.06	-0.12	0.10	0.06	0	-0.05
Glucose-6-P	-0.24	-0.24	0	-0.04	-0.10	-0.14
Lactate	-0.07	0.08	0.05	0.10	-0.01	-0.05
Potentiel glycolytique	-0.05	-0.05	0.15	-0.01	0.03	-0.09
<u>20 min post mortem</u>						
Glycogène	0	-0.17	0.08	0.07	0.07	-0.04
Glucose	-0.24	-0.06	0.04	0.04	-0.16	-0.04
Glucose-6-P	-0.01	-0.15	-0.20	-0.15	-0.15	-0.07
Lactate	-0.11	-0.05	0.11	0.09	-0.11	-0.01
Potentiel glycolytique	-0.19	-0.20	0.16	0.20	-0.07	-0.09
<u>12 h post mortem</u>						
Glycogène	-0.14	-0.22	0.11	0.07	-0.01	-0.07
Glucose	-0.29 *	-0.14	0.01	0.01	-0.22 *	-0.13
Glucose-6-P	-0.10	0.01	0.04	-0.03	-0.05	-0.02
Lactate	-0.10	0.00	0.20	0.21	-0.01	0.05
Potentiel glycolytique	-0.16	-0.06	0.17	0.14	-0.01	-0.01
<u>24 h post mortem</u>						
Glycogène	-0.09	-0.28 *	0.11	0.05	0.00	-0.14
Glucose	-0.21	-0.18	0.08	0.08	-0.15	-0.13
Glucose-6-P	-0.21	-0.31 *	0.13	0.06	-0.08	-0.16
Lactate	-0.16	-0.26 *	-0.34 **	-0.29 *	-0.03	-0.30 **
Potentiel glycolytique	-0.19	-0.31 *	-0.31 *	-0.24	-0.06	-0.14

La signification des corrélations est notée : *, $p < 0.05$; **, $p < 0.01$.

phosphate significativement inférieures à celles enregistrées chez les animaux à jeun depuis 24 h.

Ni le pouvoir tampon, ni l'activité de l'AMPd n'était significativement influencé par la durée de jeûne.

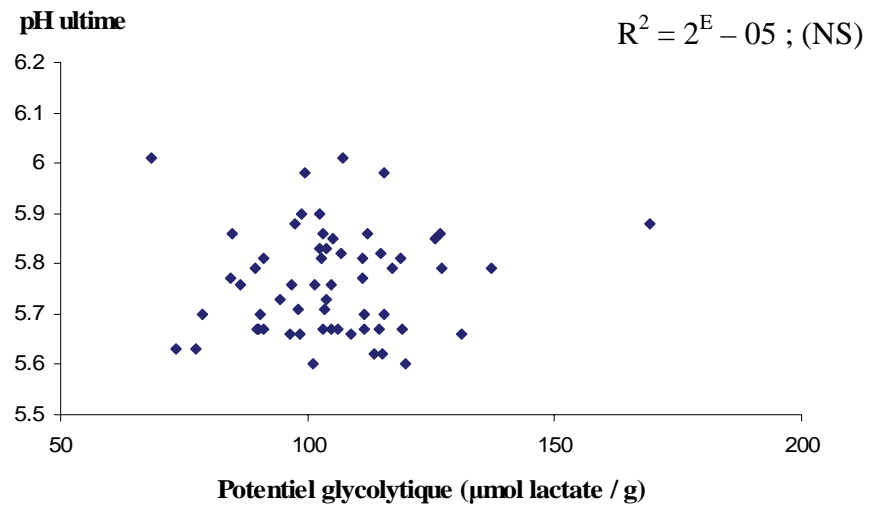
L'effet de l'interaction entre le type génétique et la durée de jeûne était significatif pour 5 critères biochimiques (la concentration de glycogène à 3 et 20 min ainsi que la concentration de lactate à 12 h et le PG à 20 min et 12 h), et très proche de la signification pour deux critères à 24 h *post mortem* : le glucose-6-phosphate et le PG. Le détail de ces interactions est représenté graphiquement sur la figure 57. Pour les concentrations de glycogène, de glucose-6-phosphate et de lactate, l'effet de la durée de jeûne pour ces métabolites n'était significatif que pour les animaux *Standard*. Chez ces animaux, il n'y avait pas de différence significative entre les poulets mis à jeun 12 h ou 24 h, sauf pour la concentration de glycogène à 3 min *post mortem* qui était significativement inférieure après 24 h de privation de nourriture. Néanmoins, pour le potentiel glycolytique mesuré à 12 h et 24 h *post mortem*, l'effet de la durée de jeûne était significatif chez les deux types génétiques mais chez les poulets *Label*, seuls les animaux mis à jeun 12 h différaient significativement des animaux nourris.

3-3- Corrélations entre les valeurs de pH et les caractéristiques métaboliques

Chez les poulets *Standard*, le pH ultime (24 h) est significativement corrélé avec les concentrations de glycogène ($r = -0.28$, $p < 0.05$), de glucose-6-phosphate ($r = -0.31$, $p < 0.05$) et de lactate ($r = -0.6$, $p < 0.05$) ainsi qu'avec le potentiel glycolytique ($r = -0.31$, $p < 0.05$), mesurés à 24 h *post mortem* (Tableau 20). Le pH à 12 h est significativement corrélé avec la concentration de glucose au même stade ($r = -0.29$, $p < 0.05$).

Chez les poulets *Label*, le pH à 12 h est significativement corrélé avec la concentration de lactate ($r = -0.34$, $p < 0.01$) et le potentiel glycolytique ($r = -0.31$, $p < 0.05$) mesurés à 24 h *post mortem*. En revanche, le pH ultime est significativement corrélé avec seulement la concentration de lactate à 24 h *post mortem* ($r = -0.29$, $p < 0.05$).

(a)



(b)

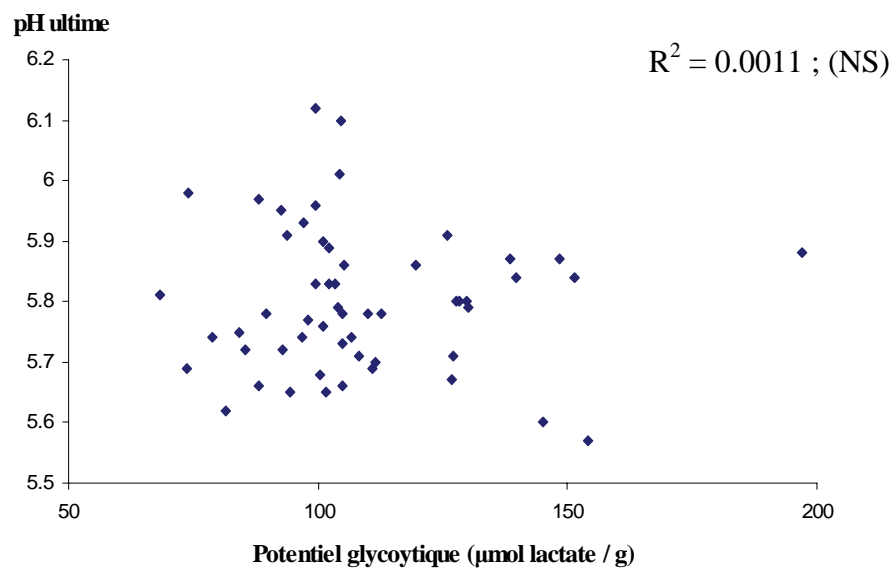


Figure No 58 : Relation entre le pH ultime et le potentiel glycolytique (calculé à 3 minutes *p.m.*) chez les deux types génétiques Label (a) et Standard (b)

Lorsque l'on considère l'ensemble des animaux, la seule corrélation significative concerne la liaison entre le pH ultime et la concentration de lactate à 24 h *post mortem* ($r = -0.30$, $p < 0.01$).

La figure 58 illustre les nuages de points entre le potentiel glycolytique à 3 min *post mortem* et le pH ultime dans chacun des types génétiques.

Il convient de noter que ni le pH ultime, ni le pH à 12 h ne présentait de relation significative avec le pouvoir tampon et / ou l'activité de l'AMPd (le nuage de point entre l'activité de l'AMPd et le pH ultime est illustré sur la Figure 59).

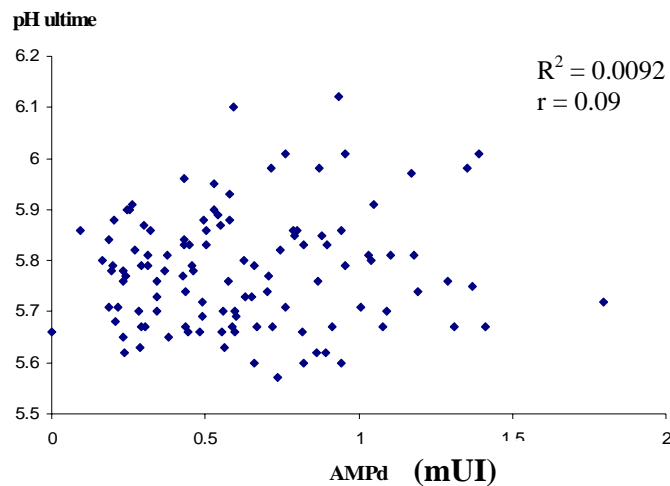


Figure No 59 : Relation entre le pH ultime et l'activité de l'AMPd dans le muscle pectoral du poulet

3-4- Résultats de l'analyse du protéome

3-4-1- Caractéristiques biochimiques des sous-échantillons

Nous avons déjà montré les valeurs de pH et de potentiel glycolytique de chacun des groupes choisis pour l'analyse protéomique (Tableau 17, voir le paragraphe 2).

Tableau No 21 : Caractéristiques métaboliques des animaux retenus pour l'analyse du protéome

	Standard		Label	
	G' ₃	G' ₄	G ₃	G ₄
AMPd (mUI)	0.2 ± 0.01 ^a	0.74 ± 0.01 ^b	0.54 ± 0.03	0.49 ± 0.02
PG ¹ à 3 min <i>post mortem</i> (μmol/g)	98 ± 4	100 ± 4	98 ± 3	96 ± 4
pH _u (12 h <i>post mortem</i>)	5.68 ± 0.01 ^a	5.90 ± 0.05 ^b	5.70 ± 0.02 ^a	5.85 ± 0.01 ^b
<u>12 h post mortem</u>				
Glycogène (μmol/g)	1.1 ± 0.1	1.0 ± 0.3	0.6 ± 0.1	0.6 ± 0.1
Glucose	3.1 ± 0.4	2.2 ± 0.4	2.9 ± 0.4	2.1 ± 0.4
Glucose-6-P ²	2.6 ± 0.4	2.3 ± 0.8	1.8 ± 0.5	1.2 ± 0.3
Lactate	121 ± 2	119 ± 1	117 ± 2	114 ± 2
<u>24 h post mortem</u>				
Glycogène (μmol/g)	0.4 ± 0.1	0.4 ± .06	0.4 ± 0.2	0.2 ± 0.1
Glucose	2.8 ± 0.5	2.4 ± 0.5	2.8 ± 0.5	2.6 ± 0.4
Glucose-6-P	2.1 ± 0.5	2.0 ± 0.7	1.8 ± 0.4	1.3 ± 0.4
Lactate	115 ± 3	111 ± 3	114 ± 3	117 ± 3

^{ab}, pour un type génétique donné, des lettres différentes indiquent une différence significative

au seuil α= 0.05

¹, Potentiel glycolytique

², Glucose-6-Phosphate

Le tableau 21 présente également les valeurs d'activité de l'AMPd pour chacun des sous-échantillons, ainsi que les concentrations des métabolites en fin d'installation de la *rigor mortis*.

Les groupes G_1 et G_2 (poulets *Label* à PG bas et haut, respectivement, et même pH_u) et G'_1 et G'_2 (équivalents G_1 et G_2 pour les *Standards*) ne présentent pas de différence significative sur le plan de l'activité enzymatique de l'AMPd.

En revanche, chez les poulets *Standards* uniquement, l'activité de l'AMPd est significativement supérieure chez les animaux qui ont un pH haut (G'_4 : 0.74 ± 0.01) comparée à celle des animaux qui ont un pH bas pour un potentiel glycolytique équivalent (G'_3 : 0.20 ± 0.01)

Il convient également de noter qu'au sein des 2 groupes de poulet *Standard* G'_3 et G'_4 , la corrélation entre l'activité de l'AMPd et le pH ultime est significative ($r = 0.77$; $p < 0.01$, $n = 10$) (Figure 60), même si elle est calculée sur un nombre très limité d'animaux.

Enfin, pour chacun des types génétiques, les groupes ne diffèrent pas significativement pour les concentrations de métabolites à 12 h et 24 h *post mortem*.

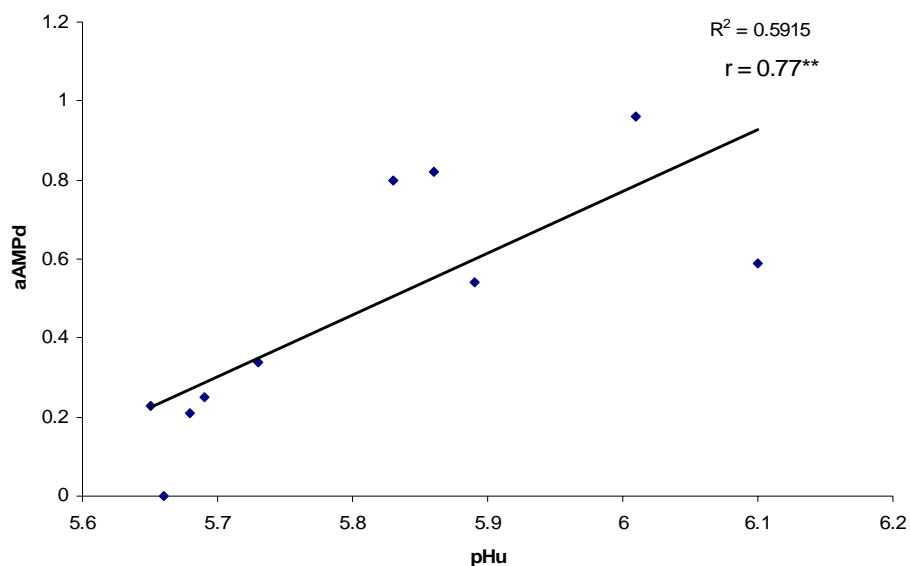
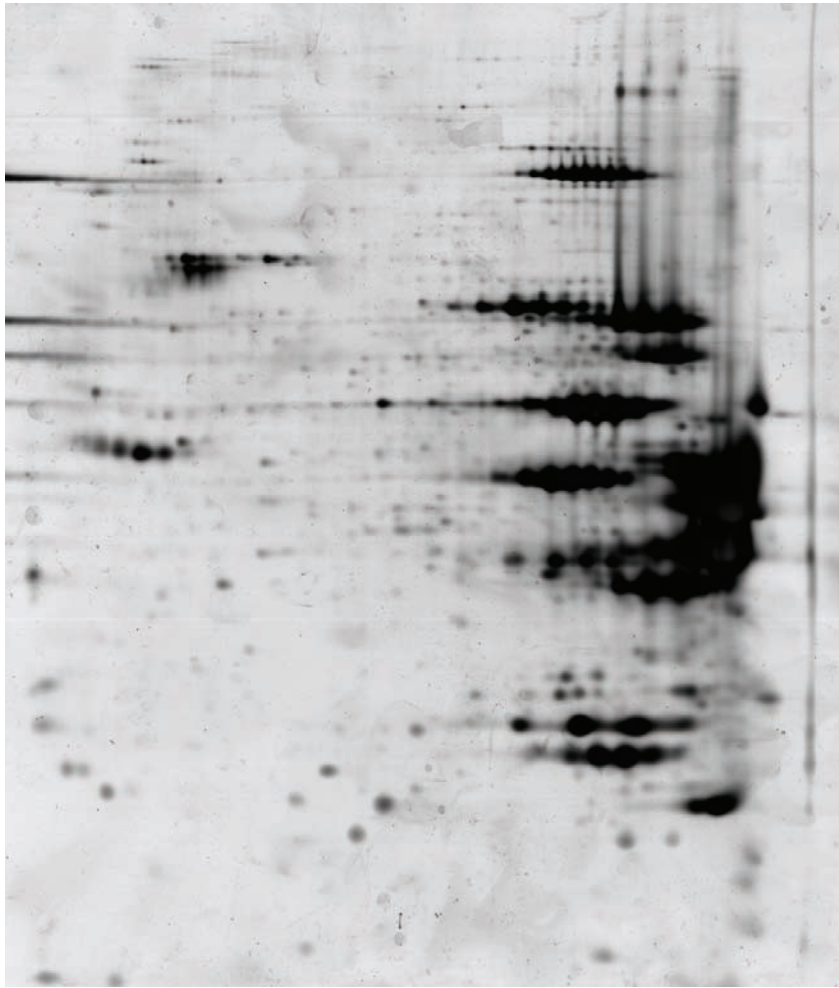


Figure No 60 : Relation entre l'activité de l'AMPd (m UI) et le pH ultime chez les 2 groupes de poulet Standard qui ont le même PG avec un pH ultime différent

pH 3 ————— Gel G3 (pH ultime bas) —————> pH 10

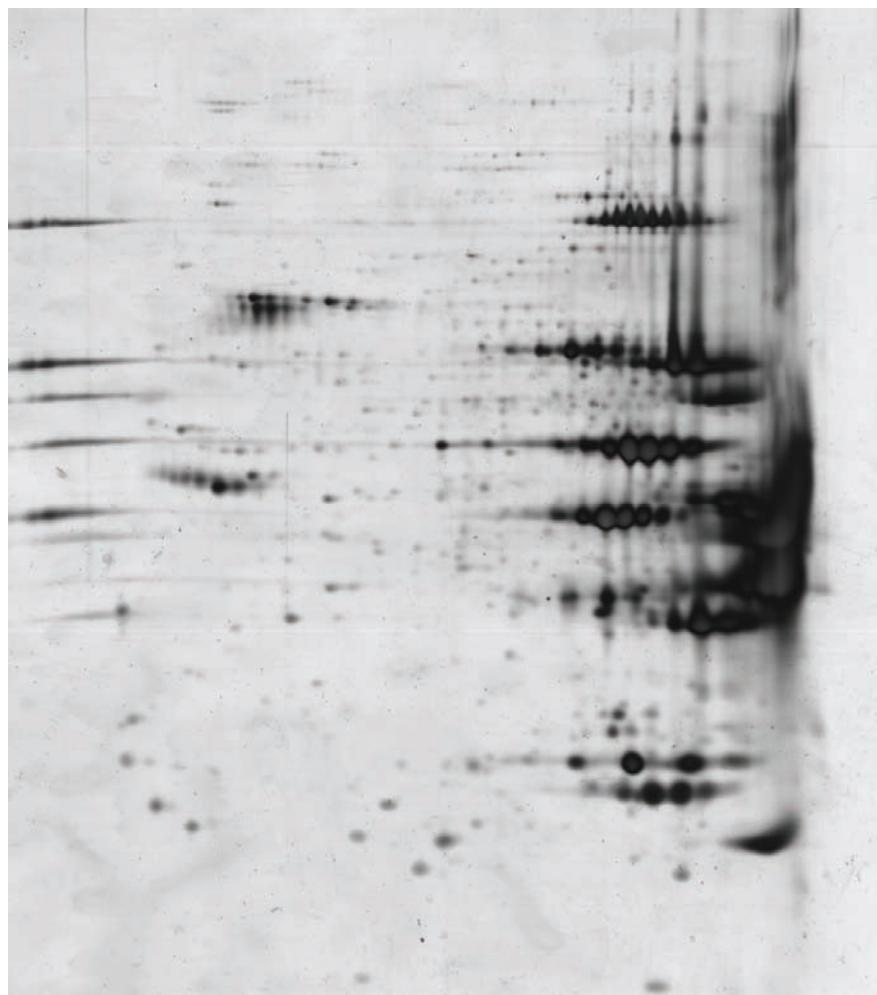


Master G3



Figure No 61 : Gel bidimensionnel obtenu à partir d'extrait de muscle entier (*Pectoralis superficialis*) chez les poulets Label à pH ultime bas

pH 3 ————— Gel G4 (pH ultime élevé) —————> pH 10



Master G4



Figure No 62 : Gel bidimensionnel obtenu à partir d'extrait de muscle entier (*Pectoralis superficialis*) chez les poulets Label à pH ultime haut

Tableau No 22 : Spots qui diffèrent en densité (UA) selon la valeur du pH ultime dans le muscle pectoral des poulets Label

	G3 (pH bas)	G4 (pH haut)
Spots sur-exprimés dans le groupe G3		
S 6114	56.5	24.6
S 3310	21.2	9.1
S 3205	49.6	14.5
S 7011	143.4	32.7
Spots sur-exprimés dans le groupe G4		
S 2012	65.9	146
S 5816	2.2	38.5
S 5210	47.8	162.1
S 4102	13.3	50.3
S 5703	24.1	83.1
S 5508	10.8	35.1
S 4621	13.4	32.8
S 4702	8.9	21.3
S 6509	29.7	77.2
S 5601	32.7	85.3

UA, unité arbitraire

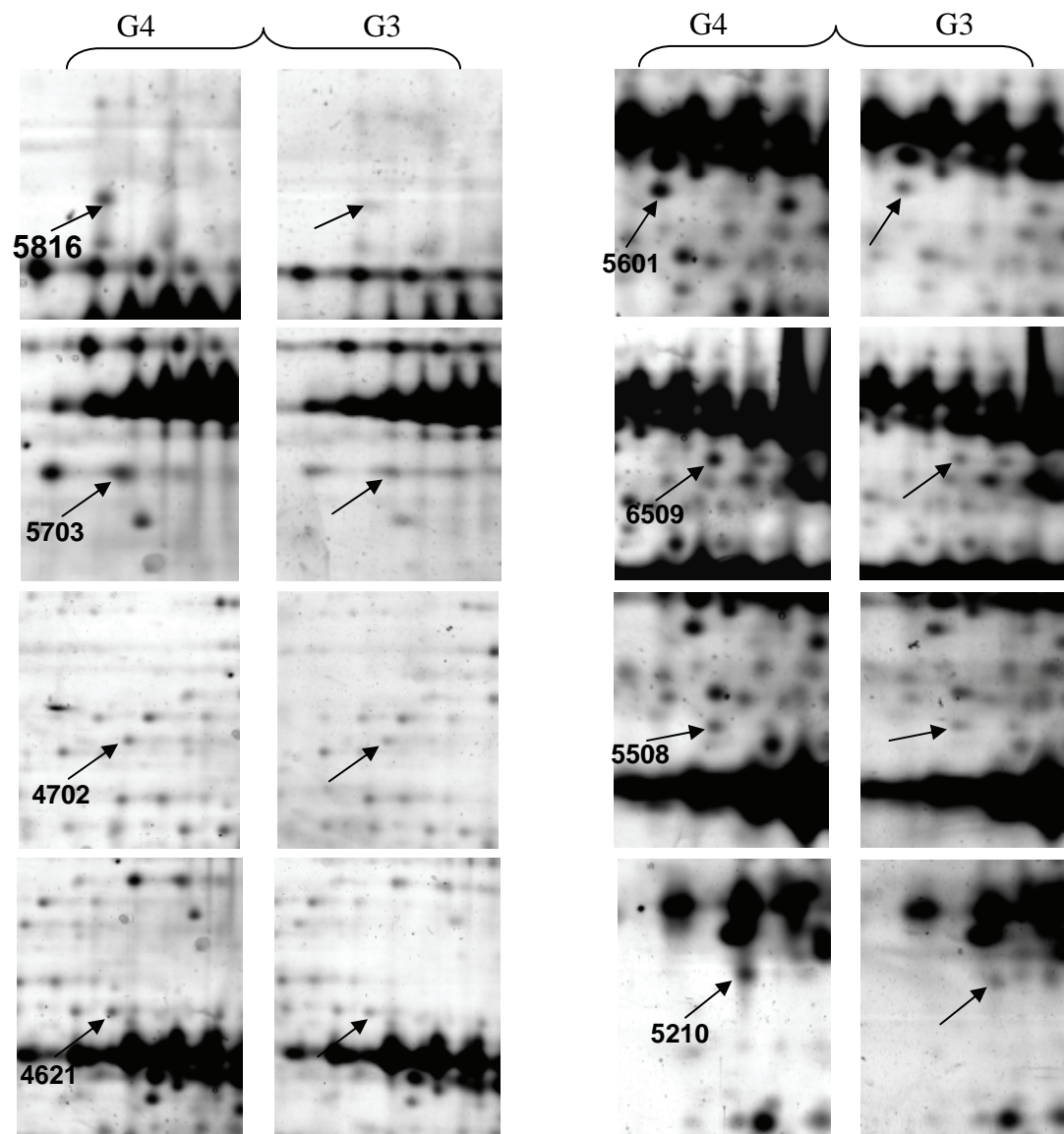
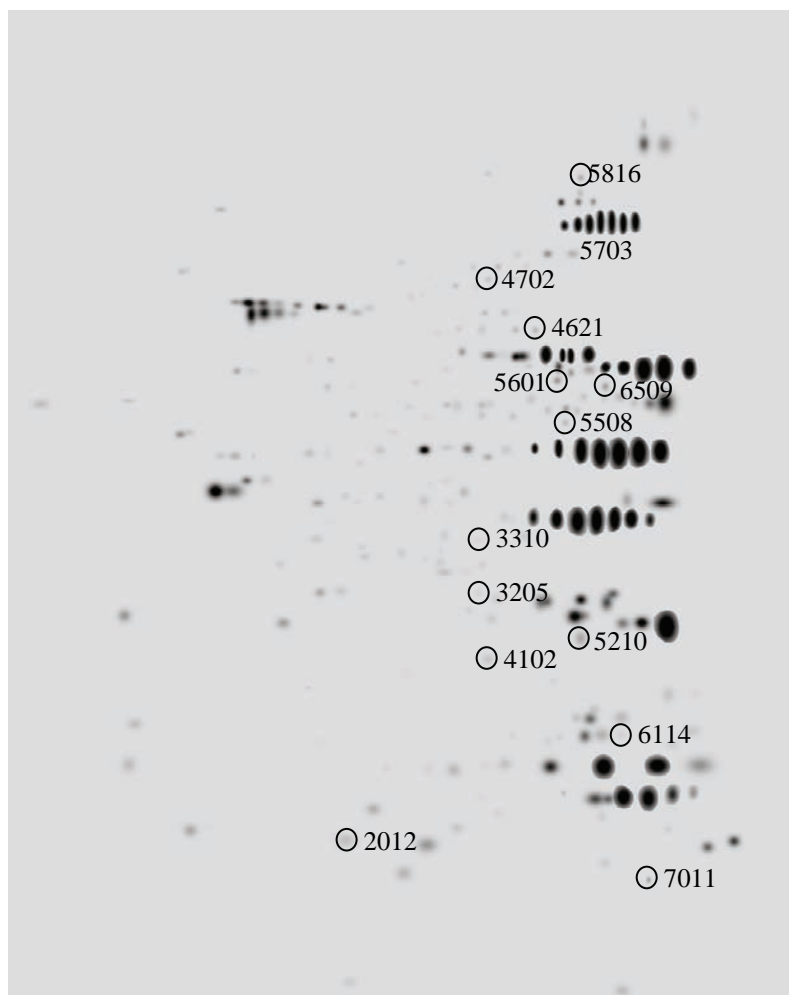


Figure No 63 : Différence d'intensité des spots entre les groupes étudiés des poulets Label

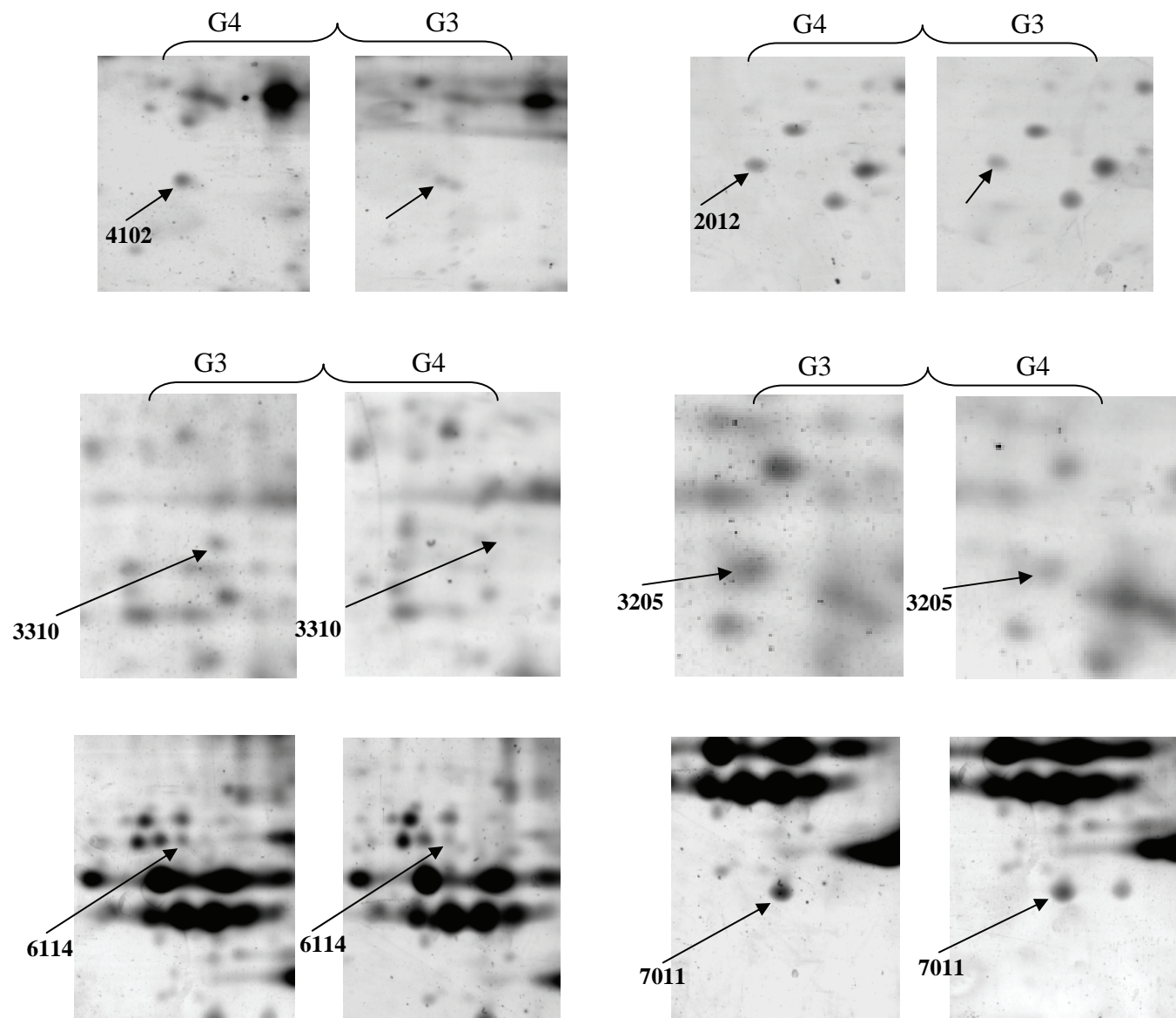
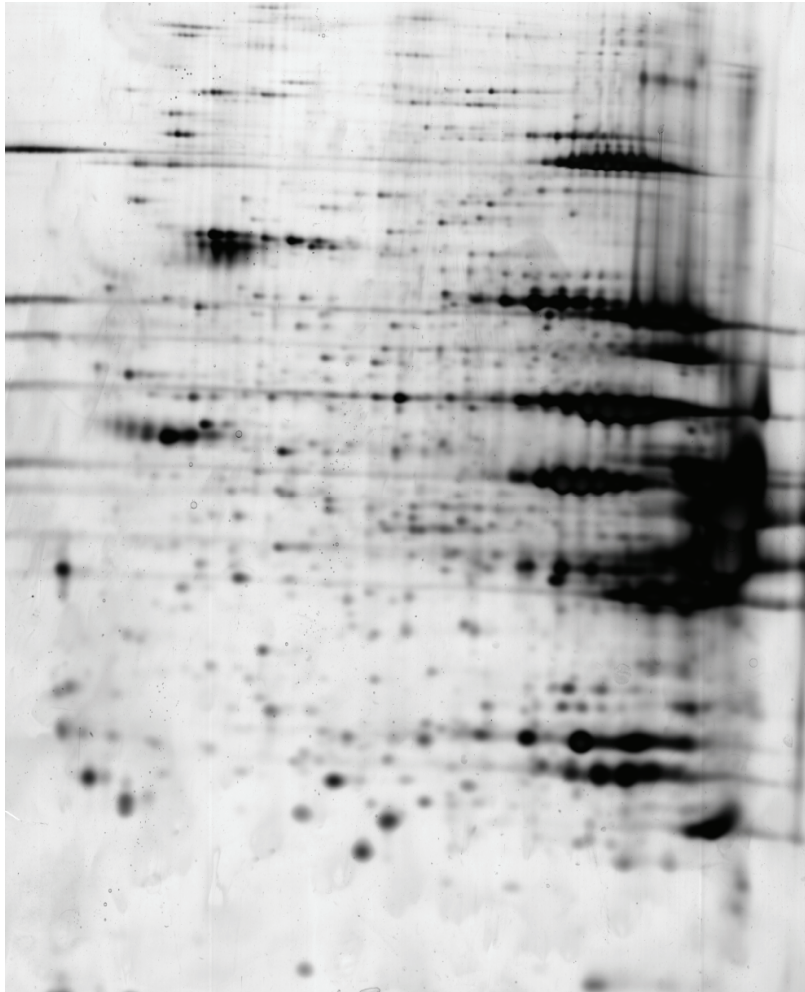


Figure No 63 : Suite

pH 3 ————— Gel G3 prime (pH ultime bas) —————> pH 10



Master G3 prime



Figure No 64 : Gel bidimensionnel obtenu à partir d'extrait de muscle entier (*Pectoralis superficialis*) chez les poulets Standard à pH ultime bas

pH 3 ————— Gel G4 prime (pH ultime haut) —————> pH 10

Master G4 prime

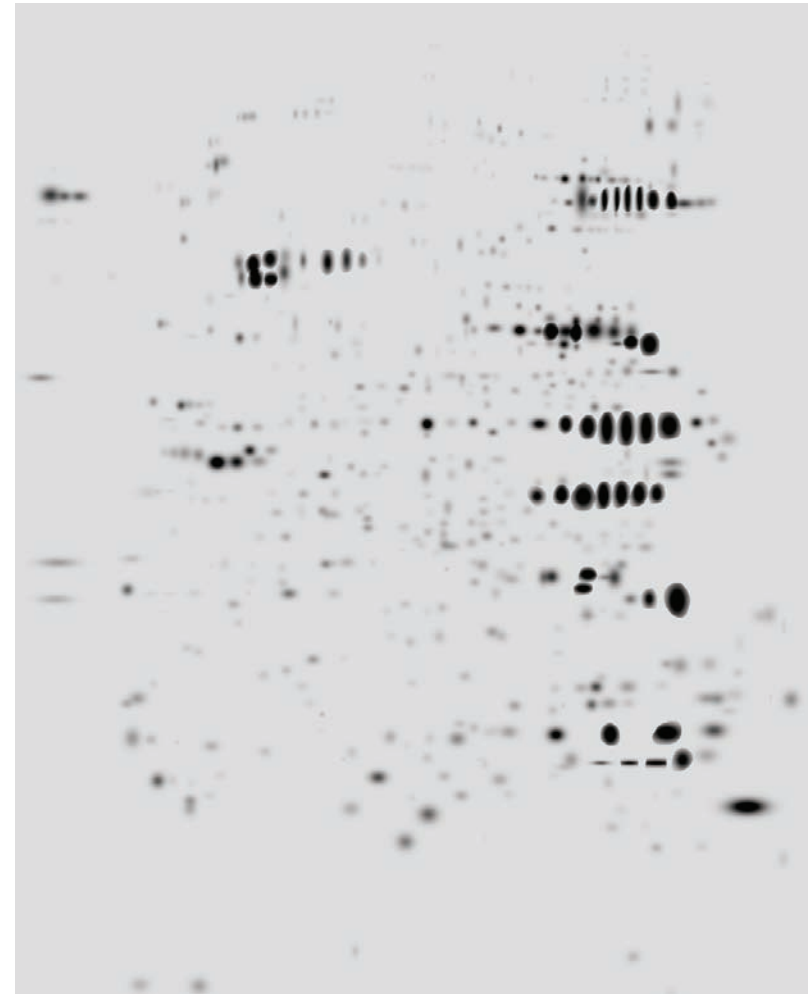
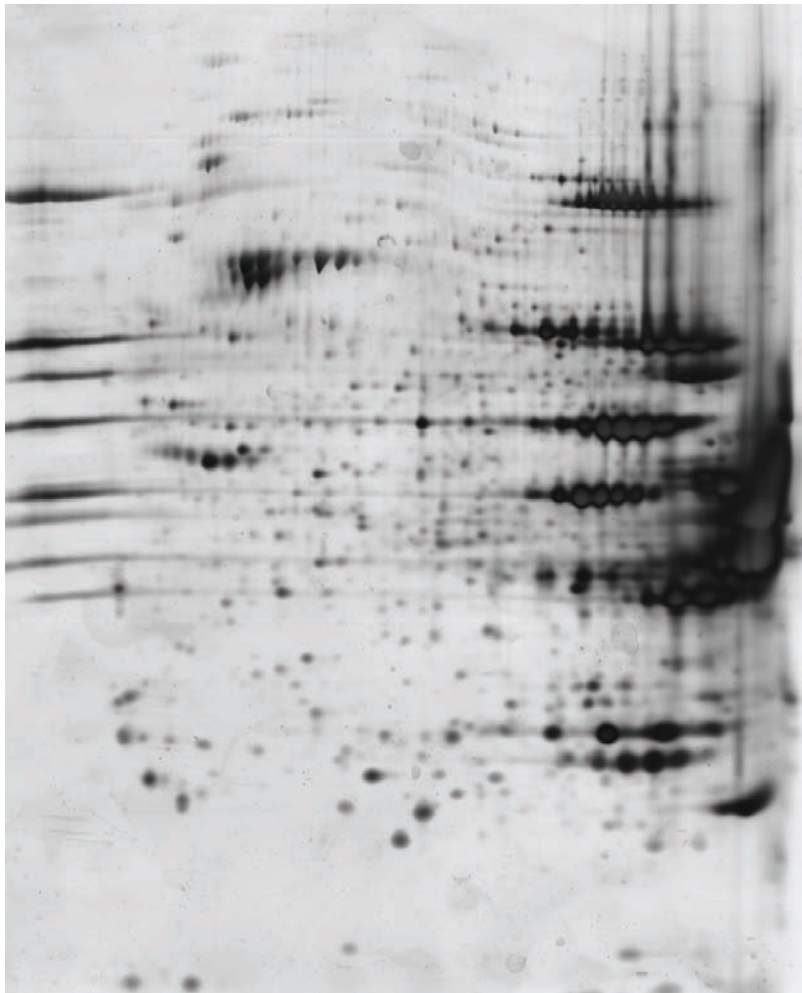


Figure No 65 : Gel bidimensionnel obtenu à partir d'extrait de muscle entier (*Pectoralis superficialis*) chez les poulets Standard à pH ultime haut

Tableau No 23 : Spots qui diffèrent en densité (UA) selon la valeur du pH ultime dans le muscle pectoral des poulets Standard

	G3 prime (pH bas)	G4 prime (pH haut)
Spots sur-exprimés dans le groupe G3 prime		
S 4521	159.23	85.1
S 8106	336.33	175
S 1407	491.43	226.4
S 1207	38.87	13.8
S 206	462.7	304.3
Spots sur-exprimés dans le groupe G4 prime		
S 1113	22.77	123.3
S 5323	13.77	60.80
S 0137	128.83	343.5
S 0525	40.70	110.6
S 2401	49.83	126.4

UA, unité arbitraire

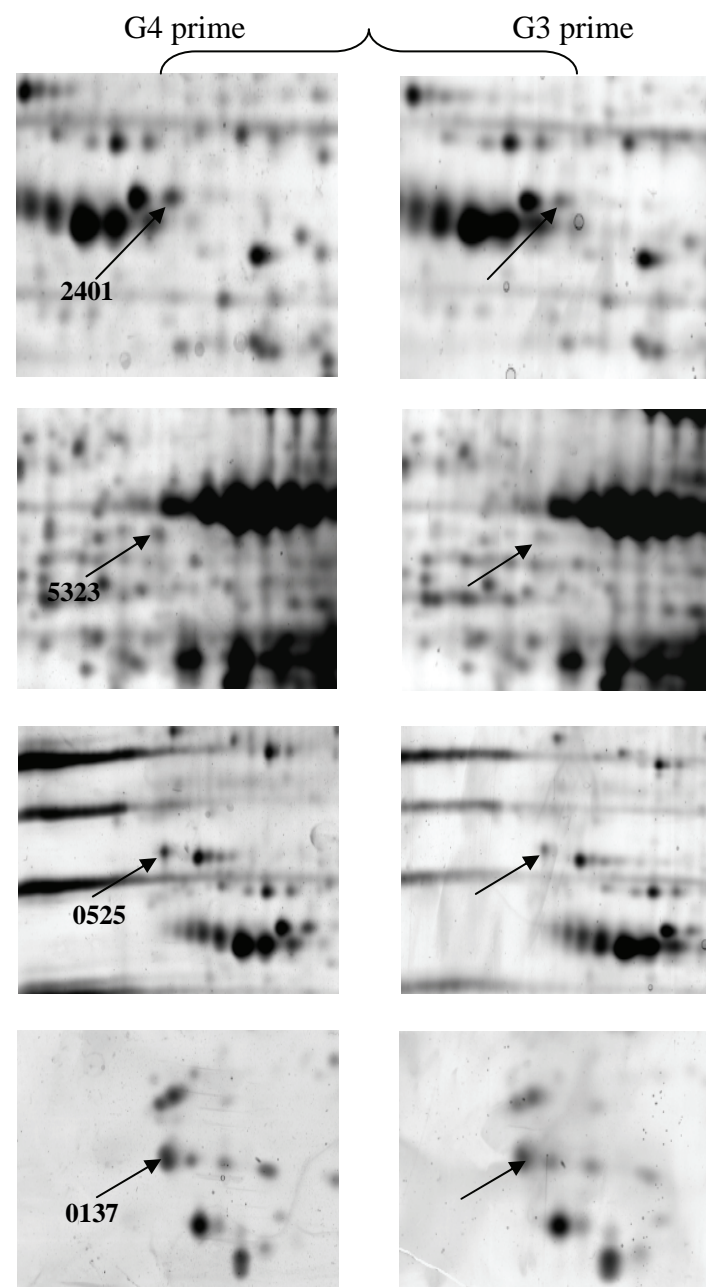
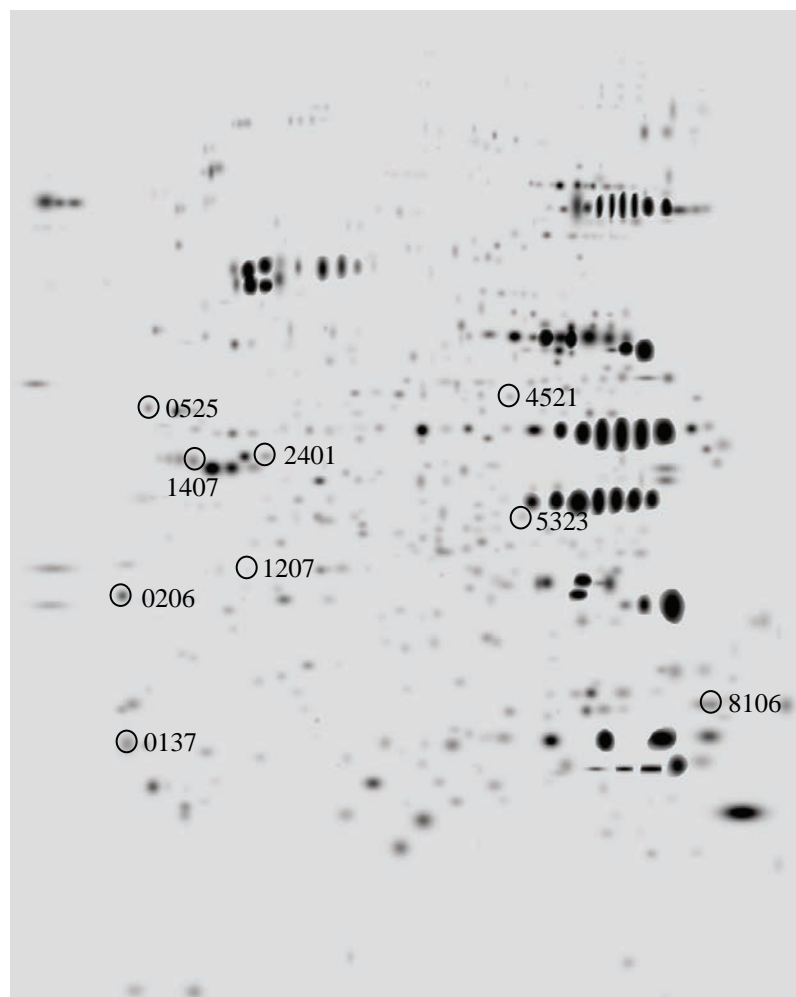


Figure No 66 : Différence d'intensité des spots entre les groupes étudiés chez les poulets Standard

Tableau No 24 : Résultats de l'identification par spectrométrie de masse des spots présentant des différences d'intensité entre le groupe pH bas (G₃) et pH haut (G₄) chez les poulets Label.

Spot	Identification	Database	% Couv.	PM (Da)	PI
<i>Spots sur-exprimés dans le groupe G₃</i>					
S 6114	Anhydrase Carbonique	Matrix	63	28 424	4.9
S 7011	Phosphatidyl ethanolamine binding protein	Matrix	67	20 944	7.0
S3205					
S 3310					
<i>Spots sur-exprimés dans le groupe G₄</i>					
S 2012	Machado-Joseph disease protein 1 (Ataxin-3). MDJ1- Protein	Matrix	44	19 930	6.3
S 5816	WD-Repeat protein 1 (Actin nteracting protein) (WDR1)	Matrix	40	66 525	6.2
S 4621	Phosphopyruvate hydratase	Matrix	22	46 839	6.16
S 4702	Aldehyde desydrégénase	Matrix	16	99 447	9.78
S 5210	Phospho-ribosyl-pyrophosphate synthétase (PRS-1)	Matrix	46	34 725	6.45
S 5703	Similaire à : Précurseur mitochondrial de l'aldehyde désydrégénase	Matrix	41	56 713	7.92
S 4102					
S 5508					
S 6509					
S 5601					

Les spots dont les cellules sont grisées n'ont pu être identifiés.
L'espèce correspondante à l'ensemble des protéines identifiées est *Gallus gallus*

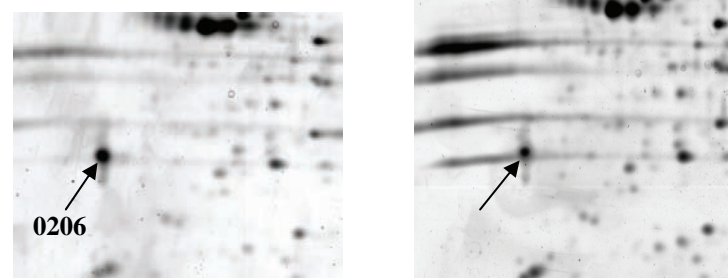
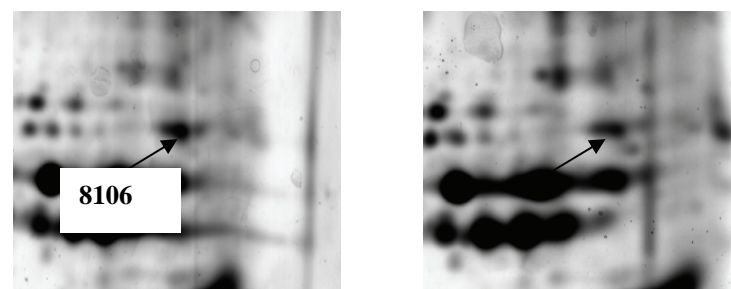
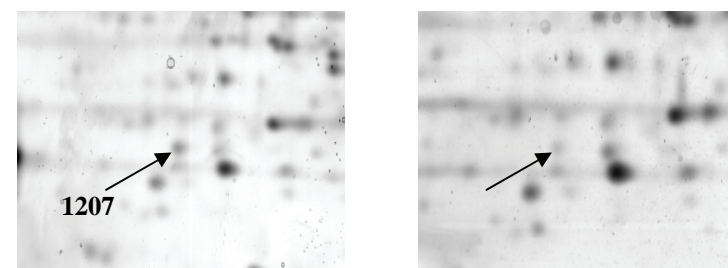
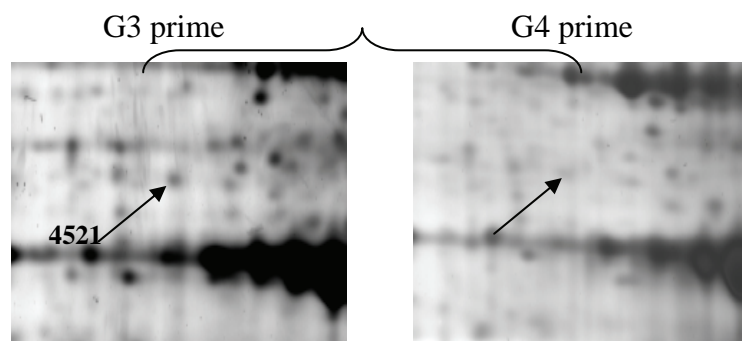
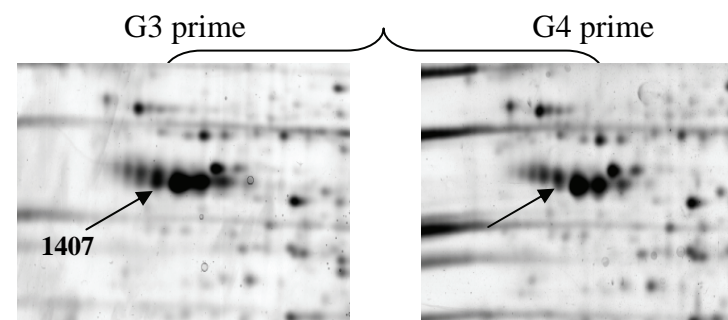
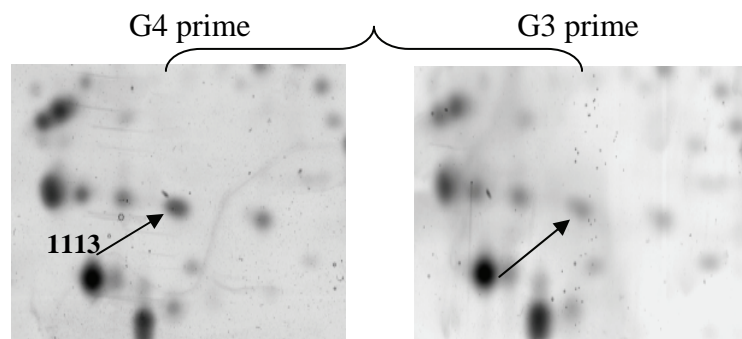


Figure No 66 : Suite

3-4-2- Résultats de l'analyse du protéome musculaire

L'étude protéomique a donc porté sur les groupes de poulets qui ont le même potentiel glycolytique avec des pH ultime différents (G_3 - G_4 et G'_3 - G'_4) pour les poulets *Label* et *Standard*, respectivement.

Un exemple de gel par groupe de poulets *Label* avec leur gel de référence (Master) est présenté dans les figures 61 et 62.

Chez les poulets *Label*, l'analyse d'image des gels a montré qu'il y avait 14 spots qui présentaient une différence de densité entre les deux groupes (rapport de densité > 2). Le tableau 22 présente les spots identifiés ainsi que leur densité en unité arbitraire. La Figure 63 illustre les différences mises en évidence.

Chez les animaux *Standard*, dont un exemple de gels par groupe de pH (pH bas et pH haut) est présenté avec son 'Master' dans les figures 64 et 65, une dizaine de spots différant par leur densité sont identifiés (Tableau 23) La Figure 66 illustre les différences mises en évidence.

L'identification des spots par spectrométrie de masse a été réalisée à ce jour seulement sur les échantillons issus des animaux *Label*.

Les résultats de l'identification sont présentés dans le tableau 24. Dans le groupe G_4 , une des protéines sur-exprimées est un marqueur de stress oxydatif : MDJ1. Trois protéines sont des enzymes du métabolisme cellulaire : glycolyse (phosphopyruvate hydratase), dégradation oxydative des acides aminés (aldéhyde déshydrogénase) et métabolisme des nucléotides puriques et pyrimidiques (PRS-1 ou phospho-ribosyl-pyrophosphate synthétase). Une des protéines est constitutive du cytosquelette (WDR1)

L'anhydrase carbonique est sur-exprimée dans le muscle pectoral des poulets du groupe G_3 (pH bas). Cette enzyme intervient dans la respiration en hydratant le CO_2 . La phosphatidyl-ethanolamine binding protein est la seconde protéine pour laquelle une sur-expression a été identifiée dans le groupe G_3 . Elle fait partie de la famille des protéines de liaison aux phospholipides dont les rôles physiologiques sont variés (inhibition des sérine-protéinases, biogenèse des membranes plasmiques...).

4- Discussion

4-1- Effet du type génétique sur l'évolution du pH et les changements biochimiques

Dans notre étude, les poulets *Label* présentent la vitesse de chute de pH la plus élevée avec le pH ultime le plus bas. Ce résultat est en accord avec ceux de Culioli *et al.* (1990) et Berri *et al.* (2001) qui observent un métabolisme *post mortem* plus rapide dans les filets des poulets *Label* que dans ceux des poulets *Standard*. De même, ce résultat confirme les observations que nous avons réalisées au cours de l'expérience 2.

Chez la dinde, Owens *et al.* (2000b) rapportent que le pH du muscle pectoral des oiseaux sélectionnés sur leur rendement en filet (breast strain) est plus bas à 0, 2 et 24 heures *post mortem* que chez les dindes sélectionnés sur leur poids vif (Body strain). Ces auteurs relient ce phénomène à l'âge des oiseaux au moment de l'abattage : les animaux les plus âgés présentent une vitesse de chute du pH plus rapide avec une valeur du pH ultime plus basse. Une situation similaire est observée dans notre cas puisque les poulets à croissance rapide (*Standard*), et donc les plus jeunes, présentent la vitesse de chute du pH *post mortem* la plus lente et le pH_u le plus élevé, comparativement aux poulets *Label* qui sont plus âgés à l'abattage.

Cependant Fernandez *et al.* (2001) ne rapportent pas de différence significative au niveau de la vitesse et de l'amplitude de la chute du pH *post mortem* dans le muscle pectoral de 3 types génétiques de dinde différant par la vitesse de croissance mais abattus au même âge (16 semaines). Ce résultat suggère qu'à âge égal, le potentiel de croissance ne semble pas avoir d'effet sur la cinétique des changements biochimiques *post mortem* chez la dinde. Cette observation peut difficilement être transposée directement au cas du poulet car le différentiel de vitesse de croissance entre les *Standard* et *Label* est plus important que celui observé entre les différentes souches de dindes utilisées dans l'expérience de Fernandez *et al.* (2001).

Debut (2004) a montré que la plus grande vitesse de chute du pH observée chez les *Label*, comparés aux poulets *Standard*, était due à leur plus grande activité (battements d'ailes) sur la chaîne d'abattage.

Dans nos conditions expérimentales (expérience 3), les battements d'ailes des poulets n'étaient pas observés avant et pendant la saignée, et il est difficile d'expliquer les différences observées sur cette base.

Néanmoins, même en supposant que les poulets *Label* aient exprimé plus de battements d'ailes pendant la période *peri mortem*, la plus grande activité peut expliquer la plus grande vitesse de chute du pH, mais pas l'amplitude supérieure à celle observée chez les *Standard*. Nos résultats indiquent que le potentiel glycolytique à l'abattage est significativement plus élevé chez les poulets *Label* que chez les *Standard*, ce qui tendrait à expliquer le pH ultime plus bas chez les *Label*. Toutefois, l'absence de corrélation entre le potentiel glycolytique et le pH_u ne permet pas de confirmer cette hypothèse.

L'origine de la différence observée en terme concentration de glycogène musculaire entre les *Standard* et les *Label* n'est pas connue. S'agit-il d'une différence métabolique observable chez les animaux au repos ou bien d'une différence de quantité de glycogène dégradé au cours des différents stress que subissent les animaux pendant la période qui précède l'abattage? Dans l'état actuel de nos connaissances, et sur la seule base des résultats que nous avons obtenus ainsi que ceux de Debut (2004), nous n'avons pas d'élément permettant de répondre à cette question.

Il est clair que les mécanismes qui expliquent la différence de pH_u entre les *Label* et les *Standard* méritent d'être étudiés plus en détail, d'autant plus que dans cette expérience, les deux types génétiques présentaient les mêmes activités de l'AMPd.

4-2- Effet du jeûne sur l'évolution du pH et les changements biochimiques

Notre étude ne met pas en évidence d'effet marqué du jeûne, de 0 à 24 h avant l'abattage, sur l'évolution de la cinétique de chute du pH *post mortem* dans le muscle. En effet seules les valeurs de pH enregistrées à 4 et 6 h *post mortem* différaient significativement entre les trois traitements.

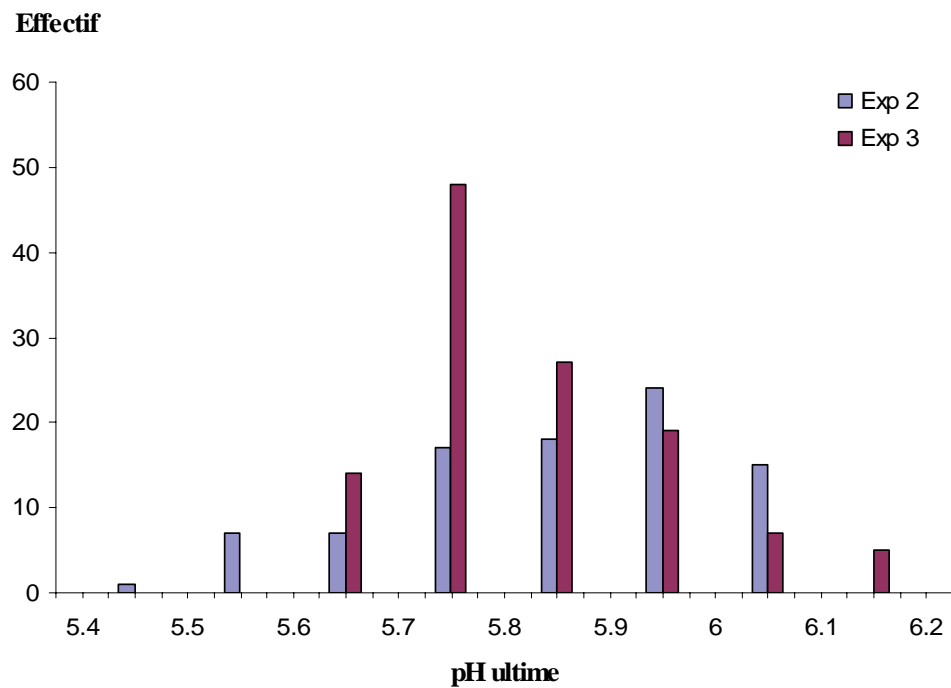


Figure No 67 : Distributions du pH ultime dans le muscle pectoral de poulet de l'expérience 2 et 3

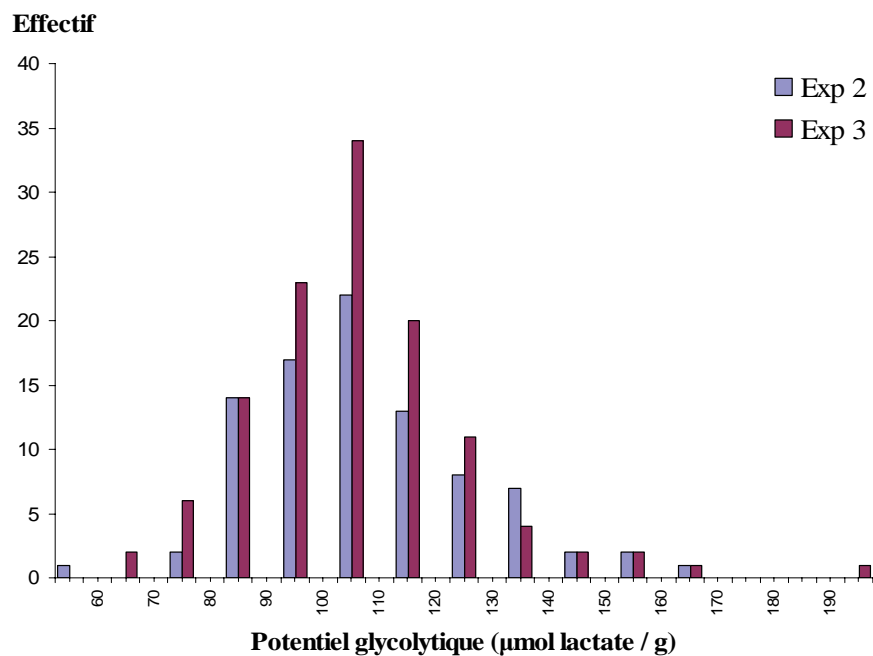


Figure No 68 : Distribution du potentiel glycolytique (calculé à 3 min *p.m.*) dans le muscle pectoral de poulet de l'expérience 2 et 3

Chez la volaille, la plupart des auteurs ne trouvent pas d'effet du jeûne sur le pH ultime (Kotula & Wang , 1994; Rasmussen & Mast, 1989; Sams & Mills, 1993).

En revanche, nos résultats montrent qu'il y a une légère, mais significative, diminution de la concentration musculaire de glycogène à l'abattage chez les animaux mis à jeun, par rapport aux nourris, et corrélativement, une quantité d'acide lactique accumulé dans le muscle *post mortem* inférieure. Ce résultat n'est pas surprenant puisque chez de nombreuses espèces, les réserves énergétiques (en particulier le glycogène) disponibles dans le muscle au moment de l'abattage dépendent de l'état de jeûne de l'animal (*e.g.* Bendall, 1973 pour le lapin; Ngoka & Froning, 1982 pour le poulet; Immonen, 2000 pour les bovins).

A notre connaissance l'influence de la durée de jeûne sur les concentrations musculaires des métabolites intermédiaires (glucose et glucose-6-phosphate) n'a jamais été étudiée chez les espèces domestiques. Nos résultats montrent qu'à 12 et 24 h *post mortem*, les animaux nourris présentent des concentrations de glucose et glucose-6-phosphate supérieures à celles des animaux à jeun. Cela semblerait indiquer que ces métabolites s'accumulent en plus grande quantité chez les animaux nourris et donc, que la différence de vitesse entre la glycogénolyse et la glycolyse, résultant en l'accumulation de glucose et de glucose-6-phosphate, serait plus grande chez les animaux nourris.

4-3- Déterminisme de l'amplitude la diminution du pH

La plage de variation du pH ultime que nous avons enregistrée dans cette expérience est sensiblement équivalente à celle que nous avons obtenue dans l'expérience 2 : 5.82 ± 0.11 dans cette étude vs 5.85 ± 0.19 dans l'expérience 3; $m \pm \text{écart-type}$). Toutefois, dans l'expérience 3, il y a une proportion plus importante d'animaux présentant des valeurs de pH comprises entre 5.6 et 5.8 (approximativement 50 %), que dans l'expérience 2 (approximativement un tiers; Figure 67). En ce qui concerne le potentiel glycolytique, les distributions sont très comparables (Figure 68). Malgré ces observations et la similitude des types d'animaux sur lesquels nous avons travaillé dans les deux cas, les relations entre le pH ultime et le potentiel glycolytique sont inexistantes dans la présente étude alors que

dans la précédente, elles étaient significatives mais d'intensité variable en fonction du type génétique.

Les raisons pour lesquelles la contribution du glycogène musculaire au déterminisme du pH_u est significative dans l'expérience 2 et presque inexistante dans l'expérience 3, ne sont pas claires, d'autant plus que les distributions du potentiel glycolytique sont presque identiques.

Les résultats présents sont plus proches des observations réalisées chez la dinde par Fernandez & Santé (résultats non publiés). Par ailleurs, la quantité d'acide lactique accumulé dans le muscle *post mortem* n'est que faiblement liée au pH ultime (corrélations de l'ordre de -0.30) et ne dépend pas de la quantité de glycogène présent dans le muscle au moment de l'abattage.

Contrairement à l'expérience 2 dans laquelle nous avons montré que l'activité de l'AMPd explique 10 % de la variabilité du pH ultime, l'expérience 3 ne montre pas de corrélation significative entre le pH ultime et l'activité de l'AMPd, lorsque l'on examine globalement chacun des types génétiques. En revanche, chez les poulets *Standard* et dans le sous-échantillon choisi pour l'analyse du protéome, la liaison entre la valeur du pH ultime et l'activité de l'enzyme est très étroite, même si l'effectif observé est réduit ($n=10$). Ce résultat suggère que dans cette zone étroite de variation du potentiel glycolytique, la variabilité de l'amplitude de la chute du pH est expliquée en grande partie par la variabilité de l'activité de l'AMPd. Toutefois, les raisons pour lesquelles cette liaison n'est pas observée chez les *Label*, alors même que la relation entre le potentiel glycolytique et le pH_u n'est pas significative chez ces animaux, restent difficiles à identifier.

A ce jour, l'analyse du protéome a été réalisée dans sa totalité (jusqu'à l'identification des spots) pour les poulets *Label* uniquement. Sur les 14 spots dont les intensités différaient entre les deux sous-échantillons choisis sur la base du pH, 6 n'ont pu être identifiés. Trois des protéines identifiées et qui sont sur-exprimées chez les animaux du groupe G₄ (pH haut), correspondent à des enzymes impliquées dans le métabolisme énergétique du muscle :

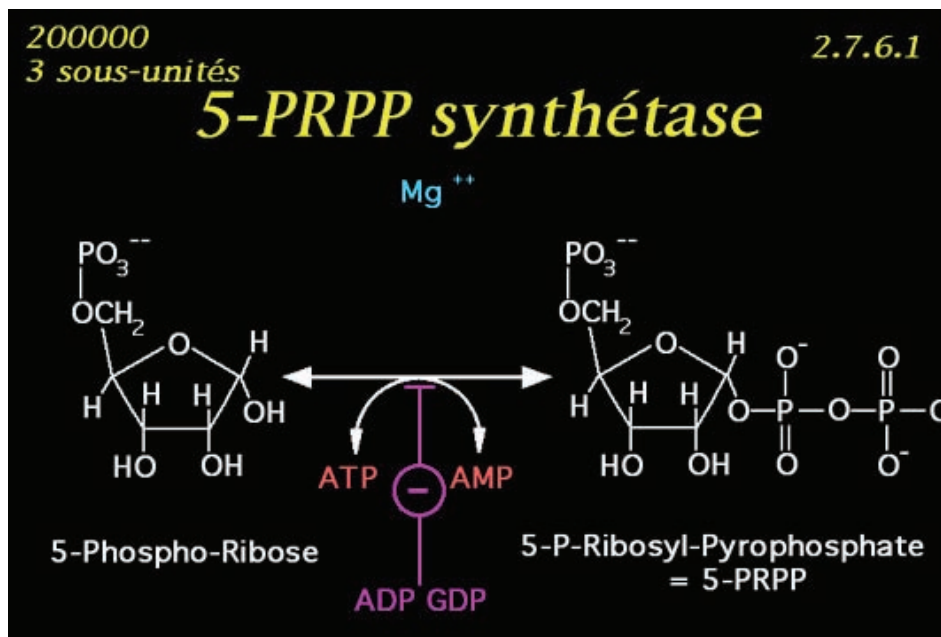


Figure No 69 : Réaction catalysée par la phospho-ribosyl-pyrophosphate synthétase
Source : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/CNbioch/POLY.Chp.3.3.html> ; 20 Mars 2005

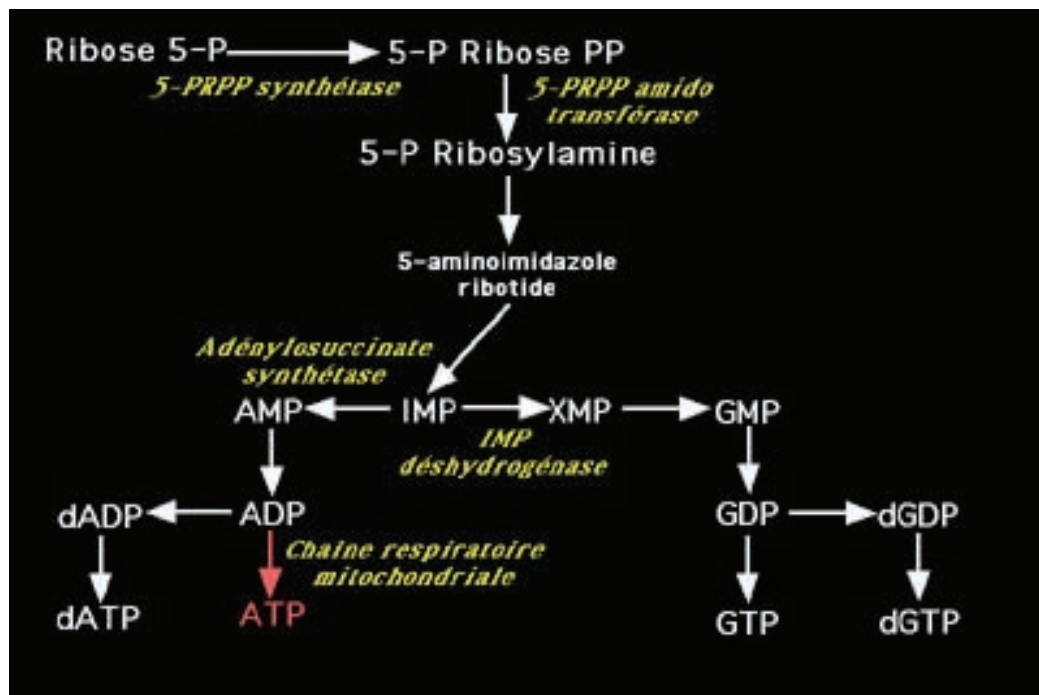
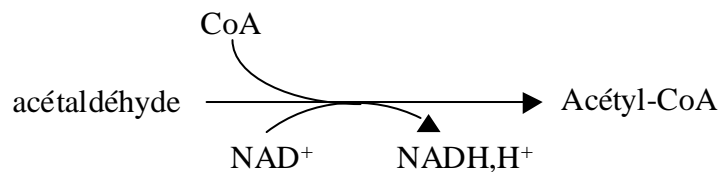


Figure No 70 : Voies de synthèse de l'IMP et des nucléotides puriques
Source : <http://www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/CNbioch/POLY.Chp.3.11.html> ; 20 Mars 2005

1- la phosphopyruvate hydratase est une enzyme de la glycolyse qui assure la transformation du 2-phospho-D-glycérate en phosphoénol pyruvate + H₂O. Son implication probable dans les mécanismes qui expliquent la différence entre les deux groupes est difficile à évaluer. En effet; le groupe G₄ correspond à des animaux qui présentent un pH élevé (5.85) pour un niveau des réserves énergétiques à l'abattage (glycogène) similaire à celui des animaux du groupe G₃ dont le pH ultime est, relativement, plus bas (5.70). La sur-expression d'une enzyme de la glycolyse ne peut être, à priori, impliquée dans le déterminisme de cette différence car elle va dans le sens d'une glycolyse plus active et donc, *post mortem*, d'une production d'acide lactique plus importante.

2- l'aldéhyde déshydrogénase est impliquée dans la dégradation oxydative des acides aminés, plus particulièrement de la thréonine. Elle catalyse la réaction suivante :



La voie par laquelle cette enzyme pourrait être impliquée dans les mécanismes qui interviennent dans le déterminisme du pH reste difficile à identifier.

3- la phospho-ribosyl-pyrophosphate synthétase (PRS1) catalyse la première étape de la biosynthèse de l'IMP, point de départ de la synthèse des nucléotides puriques. La réaction isolée est illustrée sur la figure 69. Le substrat de cette enzyme (α -D-ribose 5-phosphate) est le précurseur commun des voies de synthèse des nucléotides puriques et pyrimidiques. Les voies de synthèse de l'IMP et des nucléotides puriques sont illustrées sur la figure 70.

Cette enzyme, sur-exprimée dans le groupe G₄, intervient donc dans une voie métabolique dans laquelle l'AMP désaminase est également impliquée. Dans l'état actuel des informations dont nous disposons, il est difficile d'établir un lien fonctionnel entre l'activité de cette enzyme et la différence de pH. Toutefois, la

"communauté" de voie métabolique avec l'AMP désaminase est un élément encourageant à poursuivre les investigations relatives à la voie des nucléotides puriques, et de leurs rôles dans la régulation du métabolisme énergétique *post mortem* dans le muscle pectoral des volailles.

5- Conclusions

Comme dans l'expérience précédente, ces résultats confirment les effets du type d'animal (*Standard* vs *Label*) sur la cinétique de la chute du pH.

En effet, le muscle pectoral des poulets *Label* présente une vitesse de chute du pH plus élevée et une valeur du pH ultime plus basse que celui des poulets *Standard*.

Selon Debut (2004), la plus grande réactivité des animaux *Label* au cours des dernières minutes qui précèdent l'abattage explique que la chute du pH soit plus rapide dans le muscle de ces animaux *post mortem*, comparé aux poulets *Standard*.

La différence de pH ultime semble plus difficile à expliquer. Même si les animaux *Label* présentent des concentrations de glycogène à l'abattage supérieures, les résultats de cette étude montrent que la liaison entre ce caractère et le pH ultime est d'intensité trop faible pour expliquer les différences de pH ultime.

L'analyse protéomique conduite sur un sous-échantillon d'animaux du type *Label*, seulement, a permis de mettre en évidence des différences d'expression d'enzymes impliquées dans le métabolisme énergétique (glycolyse et bio-synthèse des bases puriques et pyrimidiques). Il conviendrait de confirmer ces résultats chez les poulets *Standard* (analyse en cours) et ultérieurement, d'examiner si ces différences se manifestent à l'échelle individuelle (l'analyse protéomique était réalisée ici sur un pool d'échantillons de chaque groupe).

Le rôle de l'AMP désaminase dans le déterminisme du pH ultime ne peut pas être totalement exclu, même si, à l'échelle de l'ensemble de la population expérimentale, la

corrélation entre l'activité de cette enzyme et la valeur du pH, n'est pas significative. En effet, dans le sous-échantillon de poulets *Standard*, les deux groupes présentent une différence significative d'activité de l'AMPd, dans le sens cohérent avec l'hypothèse de son implication dans la régulation du métabolisme *post mortem* : les animaux dont le pH est plus élevé pour une même quantité de glycogène à l'abattage, présentent une activité de l'AMPd plus élevée. D'autre part, une enzyme de la voie de synthèse de l'IMP et des nucléotides puriques, voie dans laquelle l'AMPd est impliquée, est sur-exprimée chez les animaux présentant un pH élevé, ce qui semblerait indiquer que des différences d'activité du métabolisme des nucléotides puriques pourraient être impliquées dans le déterminisme du pH_u. Les mécanismes restent toutefois à élucider.

C- DISCUSSION GENERALE
CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

DISCUSSION GENERALE, CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Vitesse et amplitude de la chute du pH chez les volailles et relations avec les qualités de la viande

Nos travaux confirment que l'essentiel de la chute du pH survient au cours des 6 premières heures *post mortem* dans le muscle pectoral de poulet, même si une diminution très lente du pH peut être observée jusqu'à 12 h *post mortem* (l'écart de pH entre ces deux stades correspond approximativement à 0.05 unité). Ces résultats confirment les observations antérieures réalisés chez le poulet par plusieurs auteurs (Grey *et al.*, 1974 ; Stewart *et al.*, 1984 ; Schreurs, 1999; Savenije *et al.*, 2002).

Il est bien établi que la vitesse de chute du pH *post mortem* est plus rapide chez les volailles que chez les mammifères. A titre d'exemple, Bendall & Swatland (1988) et Offer (1991) montrent que la vitesse de la chute du pH *post mortem* dans le muscle *longissimus* de porc est de l'ordre de 0.02 unité pH / min. Chez les volailles et particulièrement chez la dinde, Santé *et al.* (1991) et Pieterzak *et al.* (1997) démontrent que la vitesse de chute du pH *post mortem* est de l'ordre de 0.03-0.06 unité / min.

Nos expériences confirment ces résultats puisque sur l'ensemble des données que nous avons enregistrées sur les poulets, la vitesse moyenne de chute du pH dans le muscle pectoral est de l'ordre de 0.06 unité / minute.

Ces observations sont cohérentes avec le fait que le muscle pectoral du poulet est constitué à 100 % de fibres à contraction rapide (Papinaho *et al.*, 1996). En effet, la vitesse de chute du pH est déterminée principalement par l'activité ATPasique qui est plus importante dans les fibres à contraction rapides que dans les fibres à contraction lente (Maltin *et al.*, 2003).

Bien que la vitesse de chute du pH *post mortem* et que la quantité de glycogène estimée au moment de l'abattage soient généralement plus élevées chez la volaille que chez les mammifères (Lyon et Buhr, 1999), l'amplitude de la chute du pH est moins importante (Santé, 1995 ; Pieterzak, 1997).

Dans les muscles *Longissimus* et *Semimembranosus* de porc, Laborde *et al.* (1985) indiquent que la plupart des valeurs varient entre 5.5 et 5.7. Dans la présente étude menée sur le muscle *Pectoralis superficialis* de poulet, la plupart des valeurs du pH ultime varient entre 5.7 et 5.9.

De plus, Warriss (1982) et Warriss & Brown (1987) rapportent que même dans les cas extrêmes d'accélération de la chute du pH, le pH ultime du muscle pectoral des dindes présentant une glycolyse rapide est plus élevé (pH ultime entre 5.7 et 5.8) que celui des viandes porcines présentant le syndrome PSE (pH ultime de l'ordre de 5.4).

Selon certains auteurs, les muscles pectoraux de volaille qui sont à presque 100 % glycolytiques et à contraction rapide, présentent une moins bonne irrigation sanguine que les muscles des mammifères dont les caractéristiques métaboliques et contractiles sont moins extrêmes. Ainsi, en situation de stress, le métabolisme énergétique reposerait plus sur l'utilisation des réserves endogènes (le glycogène) chez les volailles que chez les mammifères (Henckel, 2002). D'un point de vue pratique, cela se traduirait par une plus grande consommation des réserves énergétiques du muscle au cours de la période qui précède l'abattage. De plus, le pouvoir tampon des fibres glycolytiques est plus élevé que celui des fibres oxydatives (Rao & Gault, 1989). Cette différence explique sans doute pourquoi le pouvoir tampon des muscles pectoraux chez le poulet est supérieur à celui mesuré dans différents muscles chez le porc et les bovins (Puolanne & Kivikari, 2000). Cette différence pourrait expliquer le pH ultime plus élevé chez les volailles.

Toutefois, cette dernière hypothèse ne semble pas appuyée par nos résultats car nous ne mettons pas en évidence de relation entre le pouvoir tampon et le pH ultime. De même, nous n'avons pas montré de relation forte et systématique entre le niveau des réserves énergétiques à l'abattage (le glycogène musculaire) et le pH ultime. Par conséquent, l'hypothèse selon laquelle la différence de réactivité métabolique des muscles expliquerait l'effet de l'espèce sur le pH ultime reste sujette à discussion.

Les deux premières expériences de cette étude ont confirmé, à la fois chez la dinde issue d'une souche commerciale (BUT 9) et les poulets *Standard* et *Label*, que dans le muscle pectoral des volailles, la vitesse et le niveau ultime du pH sont tous deux des facteurs de variation importants des qualités organoleptiques et technologiques de la

viande. Ainsi, le pH ultime influence la couleur, le pouvoir de rétention d'eau et quelques propriétés rhéologiques du muscle pectoral

L'originalité de nos travaux dans ce domaine est d'avoir étudié l'influence du pH ultime sur les qualités des viandes dans une population expérimentale dont les viandes PSE pouvaient être exclues. De plus, bien que les plages de variation du pH ultime observées dans nos études soient très étroites (généralement $5.7 < \text{pH} < 5.95$), les liaisons entre le pH ultime et les indicateurs de qualités sont significatives.

Ces travaux confirment donc l'intérêt de maîtriser la valeur du pH ultime afin de contrôler la variabilité des qualités des viandes.

Déterminisme du pH ultime

Les observations réalisées chez la dinde et qui ont servi de base à l'élaboration de ce travail suggéraient que la contribution du niveau des réserves énergétiques du muscle à l'abattage au déterminisme du pH ultime était faible chez les volailles.

La première expérience de ce travail nous a permis de confirmer cette observation puisque la corrélation entre le potentiel glycolytique et le pH_u n'est que de $r = -0.44$ (soit seulement approximativement 20 % de la variance du pH_u expliquée par la concentration musculaire de glycogène). Les résultats obtenus dans la seconde expérience chez les poulets de différents types suggèrent que la nature de la relation PG x pH_u dépend du type de poulet considéré : le pH ultime est significativement corrélé avec le PG chez les poulets *Label* (le PG explique ~ 54 % de la variation du pH ultime) et *Lourd* (le PG explique ~ 66 % de la variation du pH ultime) mais pas chez les poulets *Standard* ($p > 0.05$).

Néanmoins, dans l'expérience 3 où des poulets du même type que précédemment sont comparés, nous n'observons pas de relation significative entre le PG et le pH_u quel que soit le type de poulet.

Bien que nous n'ayons pas d'éléments tangibles qui permettent d'expliquer la différence de liaison entre PG et pH_u entre les expériences 2 et 3, l'ensemble de ces résultats suggèrent, compte tenu de la variabilité observée des liaisons entre ces deux

critères, que le déterminisme du pH_u est plus complexe chez les volailles que chez les mammifères et que la concentration musculaire de glycogène n'est pas le facteur de variation principal de l'amplitude de la chute du pH.

Aucun des critères biochimiques classiques tels que la quantité d'acide lactique accumulé dans le muscle ou le pouvoir tampon, ne permet d'expliquer suffisamment la variabilité de l'amplitude de la chute du pH.

Sur la base des résultats de Scopes (1971) qui a clairement montré l'implication de l'AMP désaminase dans la régulation du métabolisme *post mortem*, nous avons émis l'hypothèse selon laquelle la variabilité d'activité de cette enzyme pouvait expliquer de façon plus importante que chez les mammifères, la variabilité du pH ultime chez les volailles. Les résultats obtenus au cours de ce travail ne permettent pas de confirmer ni d'infirmer définitivement cette hypothèse.

Les éléments en défaveur de l'hypothèse :

- 1- la corrélation entre l'activité de l'enzyme et le pH ultime n'est pas significative lorsque l'on examine chacun des types génétiques étudiés dans les expériences 2 et 3, alors que nous observons des différences d'activité de l'AMPd entre les types génétiques et en cohérence avec les valeurs du pH ultime, dans l'expérience 2,
- 2- l'effet type génétique sur l'activité de l'AMPd n'est pas retrouvé dans l'expérience 3, alors que les différences de pH ultime persistent, sans être expliquées par des différences de concentration de glycogène à l'abattage
- 3- lorsque l'on observe des différences d'activité de l'AMPd, en liaison avec des différences de pH, nous n'observons pas de différence pour la concentration de glycogène résiduel.

Les éléments en faveur de l'hypothèse :

- 1- Dans l'expérience 2, nous montrons une différence d'activité de l'AMPd entre les poulets *Standard* et les deux autres types génétiques, cohérente avec les différences de pH ultime.
- 2- Dans l'expérience 2, nous mettons en évidence une corrélation significative entre l'activité de l'AMPd et le pH ultime, lorsque l'on considère l'ensemble des animaux
- 3- Dans le sous-échantillon de poulets *Standard* qui présentent pour une même concentration de glycogène à l'abattage des pH ultime différents, nous mettons en évidence, sur un petit échantillon, une liaison nette entre l'activité de l'AMPd et le pH ultime, dans le sens favorable à l'implication de l'AMPd : une activité élevée est associée à un pH plus élevé, c'est à dire à un arrêt plus précoce des réactions biochimiques *post mortem*,
- 4- Enfin, l'analyse du protéome suggère une différence d'expression nette entre les deux groupes de poulets *Label* (pH bas et pH élevé pour une même concentration de glycogène) pour une enzyme clé de la biosynthèse de l'IMP et des nucléotides puriques (phospho-ribosyl-pyrophosphate synthétase), une voie métabolique dans laquelle l'AMPd est impliquée. Ce dernier point, s'il ne milite pas directement en faveur de l'implication de l'AMPd, suggère toutefois que cette voie métabolique pourrait intervenir dans les mécanismes expliquant la variabilité du pH ultime.

Quelles perspectives pour ces travaux ?

Il est indiscutable que la maîtrise des qualités des viandes de volaille passe par une maîtrise de la variabilité du pH ultime. Dans un contexte de croissance de la proportion de matière première qui subit une transformation, les qualités technologiques de la viande constituent une condition primordiale de la compétitivité des filières de production.

A l'heure actuelle, nos résultats confirment que nous ne connaissons que très mal les mécanismes biologiques à l'origine de la variabilité du pH ultime. Il nous semble donc important de poursuivre les travaux que nous avons engagés.

Sur le plan analytique, la question mériterait d'être abordée avec de nouvelles approches.

L'analyse du protéome permettra sous peu de vérifier si des différences comparables sont observées chez les poulets *Standard*. Il nous semble important d'étendre cette approche à un plus grand nombre d'échantillons, sur des plages de variation plus larges du pH ultime. Il serait également judicieux de conduire cette analyse à l'échelle de l'individu.

L'étude de l'AMPd pourrait être abordée sous l'angle de l'expression des gènes qui codent pour cette enzyme. Cette approche permettrait peut-être de faire une analyse plus fine de la variabilité de l'expression de cette protéine entre les individus et les types génétiques.

Enfin, les différences observées entre les types d'animaux *Standard* vs *Label* ne peuvent être clairement attribuées ni à l'effet du type génétique *sensu stricto*, ni à l'effet de l'âge (abattage à 6 semaines vs 12, respectivement), pas plus qu'à l'effet des conditions d'élevage (claustration complète vs accès à un parcours, par exemple). Il nous semble intéressant de conduire des expériences en croisant ces différents effets afin d'identifier le(s)quel(s) explique(nt) les différences que nous observons dans la pratique sur le plan de la cinétique de la chute du pH *post mortem* et des qualités des viandes, entre les poulets *Standard* et *Label*.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abeni, F. & Bergoglio, G., 2001. Characterization of Different Strains of Broiler Chicken by Carcass Measurements, Chemical and Physical Parameters and NIRS on Breast Muscle. *Meat Sci.* 57 : 133-137.
- Addis, P. B., 1986. Poultry Muscle as Food. Pages 371-404 in : *Muscle as Food*. Bechtel, P. J., ed. New York, USA.
- Ahn, D. U., & Maurer, A. J., 1990. Poultry Meat Color, pH and the Heme-Complex Forming Reaction. *Poultry Sci.* 69 : 2040-2050.
- Ali, A. S. A., Harrison, A. P., & Jensen, J. F., 1999. Effects of Some Ante Mortem Stressors on Peri Mortem and Post Mortem Biochemical Changes and Tenderness in Broiler Breast Muscle : A review. *World's Poult. Sci. J.* 55 : 403-414.
- Allen, C. D., Russell, S. M., & Fletcher, D. L., 1997. The Relationship of Broiler Breast Meat Colour and pH to Shelf Life and Odour Development. *Poultry Sci.* 76 : 1042-1046.
- Allen, C. D., Fletcher, D. L., Northcutt, J. K., & Russell, S. M., 1998. The Relationship of Broiler Breast Color to Meat Quality and Shelf Life. *Poultry Sci.* 77 : 361-366.
- Alvarado, C. Z., & Sams, A. R., 2000. The Influence of Post Mortem Electrical Stimulation and Rigor Mortis Development, Calpastatin Activity, and tenderness in broiler and Duck Pectoralis. *Poultry Sci.* 79 : 1364-1368.
- Ashby, B., Frieden, C., & Bischoff, R., 1979. Immuno-Fluorescence and Histichimical Localisation of AMP Deaminase in Skeletal Muscle. *J. Cell. Biol.* 81 : 361-373.
- Ashmore, C. R., & Doerr, L., 1971. Comparative Aspects of Muscle Fibre Types in Different Species. *Exp. Neurol.* 31 : 408-418.
- Babji, A.S., Froning, G.W., & Ngoka, D.A., 1982. The Effect of Preslaughter Environmental Temperature in the Presence of Electrolyte Treatment on Turkey Meat Quality. *Poultry Sci.* 61 : 2385-2389.
- Baéza, E., De Carville, H., Salichon, M. R., Marché, G., & Leclercq, 1997. Effect of Selection, over Three or Four Generations, on Meat Yield and Fatness in Muscovy Ducks. *Br. Poultry Sci.* 38 : 359-365.
- Bajen, D., 1997. Document INRA-SRA, 37380 NOUZILLY, France.
- Barbut, S., 1993. Colour measurements for evaluating the pale soft exudative (PSE) occurrence in turkey meat. *Food Res. Int.* 26: 39-43.
- Barbut, S., & Mittal, G. S., 1993. Effects of pH on Physical Properties of White and Dark Turkey Meat. *Poultry Sci.* 72 : 1557-1565.

- Barbut, S., 1996. Estimates and Detection of the PSE Problem in Young Turkey Breast Meat. *Can. J. Anim. Sci.* 76: 455-457.
- Barbut, S., 1997. Problem of Pale Soft Exudative Meat in Broiler Chickens. *Br. Poultry Sci.* 38 : 355-358.
- Barbut, S., 1998. Estimating the Magnitude of the PSE Problem in Poultry. *J. Muscle Foods* 9: 35-49.
- Barshop, B. A., & Friedman, K., 1984. Analysis of the Interaction of Rabbit Skeletal Muscle Adenylate Deaminase with Myosin Subfragments. Analytically Regulated System. *J. Biol. Chem.* 259 : 60-66.
- Bendall, J. R. & Lawrie, R. A. 1962. The Effect of Pre-Treatment with Various drugs on Post mortem Glycolysis and the Onset of Rigor mortis in Rabbit Skeletal Muscle. *J. Comp. Pathol.* 72 : 118-130.
- Bendall, J. R., & Wismer-Pedersen, J., 1962. Some Properties of the Fibrillar Proteins of Normal and Watery Pork Muscle. *J. Food Sci.* 27 : 144.
- Bendall J.R., 1973. Post Mortem Changes in Muscle. Pages 244-309 in : *Structure and Function of Muscle*. Bourne G. H., ed., Academic Press, New York.
- Bendall, J. R., & Swatland., H. J., 1988. A Review of the Relationship of pH with Physical Aspects of Pork Quality. *Meat Sci.* 24 : 85-96.
- Benibo, B. S., & Farr, A. J., 1985. The Effect of Feed and Water Withdrawal and Holding Shed Treatments on Broiler Yield Parameters. *Poultry Sci.* 64 : 920-924.
- Bergmeyer, H. U., 1974. in: *Methods of enzymatic analysis*. Pages 1127, 1196, 1238, 1464. Bourne, G. H., ed. New York Academic Press.
- Berri, C., Wacrenier, N., Millet, N., & Le Bihan-Duval, E., 2001. Effect of Selection for Improved Body Composition on Muscle and Meat Characteristics of Broilers from Experimental and Commercial Lines. *Poultry Sci.* 80 : 833-838.
- Berri, C., & Jehl, N., 2001. Facteurs de Variation de la Qualité Technologique et Organoleptique des Viandes de Poulets. Pages 245-252 in : *Quatrième Journée de la Recherche Avicole*, Nantes, France.
- Bilgili, S. F., Egbert, W. R., & Huffman, D. L., 1989. Effect of Post Mortem Aging Temperature on Sarcomere Length and Tenderness of Broiler Pectoralis Major. *Poultry Sci.* 68 : 1588-1591.
- Bilgili, S. F., 1992. Electrical Stunning of Broilers – Basic Concepts and Carcase Quality Implications : Review. *J. App. Poult. Res.* 1 : 135-146.

- Birkhold, S. G., Janky, D. M., & Sams, A. R., 1992. Tenderization of Early Harvested Broiler Breast Fillets By High-Voltage Post Mortem Electrical Stimulation and Muscle Tensioning. *Poultry Sci.* 71 : 2106-2112.
- Blanchard, P. J. & Mantle, D., 1996. Comparison of Proteolytic Enzyme Levels in Chicken, Pig, Lamb and Rabbit Muscle at Point of Slaughter: Role in Meat Tenderisation Post Mortem. *J. Sci. Food Agric.* 71 : 83-91.
- Boosman, A., & Chilson, O. P., 1976. Subunit Structure of AMP Deaminase from Chicken and Rabbit Skeletal Muscle. *J. Biol. Chem.* 251 : 1847-1852.
- Borchert, L.L., 1998. Poultry Meat Quality: Its Impact on Processed Meat Products. Pages 89-91 in: *Proceedings from the Forty-Seventh Annual National Breeders Roundtable*. St. Louis, Missouri, USA.
- Boulianne, M., & King, A. J., 1998. Meat Colour and Biochemical Characteristics of Unacceptable Dark-Coloured Broiler Chicken Carcasses. *J. Food Sci.* 63 : 759-762.
- Bouton, P.E., Carroll, F.D., Harris, P.V., & Shorthose, W.R., 1973. Influence of pH and Fibre Contraction State Upon Factors Affecting the Tenderness of Bovine Muscle. *J. Food Sci.* 38: 404-407.
- Boutten, B., 2003. Advances in Poultry Meat Processing Technology. Pages 14-24 in : XVIth European Symposium on the Quality of Poultry Meat. Saint-Brieuc, France.
- Bradford, M. M., 1976. A Rapid and Sensitive Method for the Quantitation of Microgram Quantities of Protein Utilizing the Principal of Protein-Dye Binding. *Analytical Biochem.* 72 : 248-254.
- Braggins, T. J., 1996. Effect of Stress-Related Changes in Sheep Meat Ultimate pH on Cooked Odor and Flavor. *J. Agri. Food Chem.* 44 : 2352-2360.
- Bratzler, L. J., 1932. Measuring the Tenderness of Meat by Means of a Mechanical Shear. Ms. Thesis, Kansas State College, USA.
- Brooke, M. H., & Kaiser, K. K., 1970. Muscle Fibre Types : How Many and What Kind. *Arch. Neurol.* 23 : 369-379.
- Camirand, J., 2004. Développement d'un protocole d'induction de tolérance immunologique applicable à la transplantation de myoblastes comme traitement de la dystrophie musculaire de Duchenne. Ph D. Thesis. Faculté de Medecine, Université Laval, Québec, Canada.
- Cashman, P. J., 1987. An Assessment of the Fear levels of Broilers During Transit. M. Sc. Thesis, University of Bristol, Bristol, UK.
- Cashman, P. J., Nicol, C. J., & Jones, R. B., 1989. Effects of Transportation on the Tonic Immobility Fear Reactions in Broilers. *Br. Poultry Sci.* 30 : 211-221.

- Cassens, R. G., Marple, D. N., & Eikelenboom, G., 1975. Animal Physiology and Meat Quality. *Adv. Food Res.* 21 : 71-155.
- Castaneda, M. P., & Sams, A. R., 2000. Functionality of Electrically Stimulated Broiler Breast Meat. *Poultry Sci.* 79 : 53 (Suppl. 1).
- Castellini, C., Mugnai, C., & Dal Bosco, A., 2002. Effect of Organic Production System on Broiler Carcass and Meat Quality. *Meat Sci.* 60 : 219-225.
- Chambers, J. R., Fortin, A., Mackie, D. A., & Larmond, E., 1989. Comparison of Sensory Properties of Meat from Broilers of Modern Stocks and Experimental Strains Differing in Growth and Fatness. *Canadian Inst. Food Sci. Technol. J.* 22 : 353-358.
- Charpentier, J. & Goutefongea, R. 1963. Comportement Electrophorétique des Proteins Sarcoplasmiques du Muscle du Porc Normal et Exudatif. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.* 3 : 199-202.
- Charpentier, J., 1968. Glycogenolyse Post Mortem du Muscle Longissimus Dorsi du Porc. *Ann. Zootech.* 17 : 429-443.
- Chen, T. C., Schultz, C. D., Reece, R. N., Lott, B. D., & McNaughton, J. L., 1983. The Effect of Extend Holding Time, Temperature and Dietary Energy on Yields of Broilers. *Poultry Sci.* 62 : 1566-1571.
- Chen, M-T., Lin, S-S., & Lin, L-C., 1991. Effect of Stresses Before Slaughter on Changes to the Physiologica, Biochemical, and Physical Characteristics of Duck Muscle. *Br. Poultry Sci.* 32 : 997-1004.
- Chi, M. M-Y., Hintz, C. S., Coyle, E. F., Martin, W. H., III, Ivy, J. L., Nemeth, P. M., Holloszy, J. O., & Lowry, O. H., 1983. Effects of Detraining on Enzymes of Energy Metabolism in Individual Human Muscle Fibres. *Am. J. Physiol.* 244: 276-287.
- Chiang, W., Allison, C. P., Linz, J. E., & Strasburg, G. M., 2004. Identification of Two α RYR Alleles and Characterization of α RYR Transcript Variants in Turkey Skeletal Muscle. *Gene* 330 : 177-184.
- Chrystall, B. B., & Devine, C. E., 1985. Electrical Stimulation in New Zealand. Pages : 73-119, in : *Advances in Meat Research*. Dutson, T. R., ed. Westport, CT, New Zealand.
- Coffee, C. J., & Kofke, W. A., 1975. Rat Muscle 5'-Adenylic Acid Aminohydrolase. I Purification and Subunit Structure. *J. Biol. Chem.* 250 : 6653-6658.
- Coffee, C. J., & Solano, C., 1977. Rat Muscle 5'- Adenilyc Acid Aminohydrolase. *J. Biol. Chem.* 252: 1606-1612.
- Cornforth, D. P., 1994. Color and Its Importance. Pages 34-78 in : *Quality Attributes and Their Measurement in Meat, Poultry, and Fish Products*. Pearson A. M., and Dutson, T. R., eds. Chapman and Hall, London, UK.

- Craig, E. W., & Fletcher, D. L., 1997. A Comparison of High Current and Low Voltage Electrical Stunning Systems on Broiler Breast Rigor Development and Meat Quality. *Poultry Sci.* 76 : 1178-1181.
- Craig, E. W., Fletcher, D. L., & Papinaho, P. A., 1999. The Effects of Ante Mortem Electrical Stunning and Post Mortem Electrical Stimulation on Biochemical and Textural Properties of Broilers Breast Meat. *Poultry Sci.* 78 : 490-494.
- Cross, H. R., 1979. Effects of Electrical Stimulation on Meat Tissue and Muscle Properties : Review. *J. Food Sci.* 44 : 509-512, 514, 523.
- Cross, H.R., Durland, P.R., & Seideman, S.C., 1986. Sensory Qualities of Meat. Pages 279-320 in: *Muscle As Food*. Bechtel, P.J., ed. Academic Press, New York, NY.
- Culioli, J., Touraille, C., Bordes, P., Girard, J. P., 1990. Caractéristiques des Carcasses et de la Viande du Poulet "Label Fermier". *Arch. Geflügelk.* 53 : 237-245.
- D'Souza, D. N., Dunshea, R. D., Warner, R. D., & Leury, B. J., 1998. The Effect of Pre-Slaughter Handling and Carcass Processing Rate Post-Slaughter on Pork Quality. *Meat Sci.* 50 : 429-437.
- Dalrymple, R. H., & Hamm, R., 1973. A Method for the Extraction of Glycogen and Metabolites from a Single Muscle Sample. *J. Food Technol.* 8: 439-444.
- Daum-Thumberg, D. L., Foegeding, E. A., & Ball, H. R., 1992. Rheological and Water Holding Properties of Comminuted Turkey Breast and Thigh : Effect of Initial pH. *J. Food Sci.* 57 : 333-337.
- De Fremery, D., & Pool, M.F., 1960. Biochemistry of Chicken Muscle as Related to Rigor Mortis and Tenderization. *Food Res.* 25 : 73-87.
- De Fremery, D. & Lineweaver, H. 1962. Early Post mortem Chemical and Tenderness Changes in Poultry. Pages 13-21 in : *Chemical and Physical aspects of Food*, (Vol. 1). Leitch, J. M., ed. Gordon and Breach, New York.
- Debut, M., Berri, C., Baéza, E., Sellier, N., Arnoud, C., Guémené, D., Bouten, B., Jehl, N., Jégo, Y., Beaumont, C., & Le Bihan-Duval, E., 2003. Variation of Chicken Technological Meat Quality in Relation with Genotype and Stressing Pre-Slaughter Conditions. *Poultry Sci.* 82 : 1829-1838.
- Debut, M., 2004. Etude Génétique de la Qualité de la Viande de Poulet en Relation avec le Stress Avant Abattage. Ph D. Thesis, Université François Rabelais, Tours, France.
- Dickens, J. A., & Lyon, C. E., 1995. The Effects of Electrical Stimulation and Extended Chilling Times on the Biochemical Reactions and Texture of Cooked Broiler Breast Meat. *Poultry Sci.* 74 : 2035-2040.

- Dransfield, E., & Sosnicki, A. A., 1999. Relationship Between Muscle Growth and Poultry Meat Quality. *Poultry Sci.* 78 : 743-746.
- Dunn, A. A., Kilpatrick, D. J., & Gault, N. F. S., 1993. Influence of Ultimate pH, Sarcomere Length and Cooking Loss on the Textural Variability of Cooked M. Pectoralis Major from Free Range and Standard Broilers. *Br. Poultry Sci.* 34 : 663-675.
- Ehinger, F., 1977. The Influence of Starvation and Transportation on the Carcass Quality of Broilers. Pages 117-124 in : *The Quality of Poultry Meat*. Scholtyssek, S., ed. European Poultry Federation, Munich, Germany.
- Eikelenboom, G., Bolink, A. H., & Sybesma, W., 1991. Effects of Feed Withdrawal Before Delivery on Pork Quality and Carcass Yield. *Meat Sci.* 29 : 25-30.
- Farmer, L. J., Perry, G. C., Lewis, P. D., Nute, G. R., Piggott, J. R., & Patterson, R. . S., 1997. Responses of Two Genotypes of Chicken to the Diets and Stocking Densities of Conventional UK and Label Rouge Production Systems- II. Sensory Attributes. *Meat Sci.* 47 : 77-93.
- Farr, A. J., 1979. The Broiler's Last 48 Hours : Feed Withdrawal Time can Affect Weight, Shrink, Dressed Yield and Contamination Upon Slaughter. *Poultry Dig.* 38 : 638-639.
- Farr, A. J., Atkins, E. H., Stewart, L. J., & Loe, L. C., 1983. The Effect of Withdrawal Periods on Tenderness of Cooked Broiler Breast and Thigh Meats. *Poultry Sci.* 62 : 1419 (Abstr.).
- Fernandez, X., Lefaucheur, L., Gueblez, R., & Monin, G., 1991. Paris Ham Processing : Technological Yield as Affected by Residual Glycogen Content of Muscle. *Meat Sci.* 29: 121-128.
- Fernandez, X., & Guéblez, R., 1992. Relationship between Lactate and Glycogen Contents and pH Values in Post Mortem Longissimus Muscle of the Pigs. Pages 355-358 in: *Proceedings of Meat Sciences Technology 38th International Congress*. Clermont-Ferrand, France.
- Fernandez, X., Forslid, A., & Tornberg, E., 1994. The Effect of High Post Mortem Temperature on the Development of Pale, Soft, and Exudative Pork: Interaction with Ultimate pH. *Meat Sci.* 37 : 133-147.
- Fernandez, X., Santé, V., Baeza, E., Lebihan-Duval, E., Berri, C., Réminon, H., Babilé, R., Le Pottier, G., Millet, N., Berge, P., & Astruc, T., 2001. Post Mortem Metabolism and Meat Quality in Three Genetic Types of Turkey. *Br. Poultry Sci.* 42: 462-469.
- Fernandez, X., Santé, V., Baéza, E., LeBihan-Duval, E., Berri, C., Remignon, H., Babilé, R., Le Pottier, G., & Astruc, T., 2002. Effects of the Rate of Muscle Post mortem pH Fall on the Technological Quality of Turkey Meat. *Br. Poultry Sci.* 43 : 245-252.
- Fletcher, D. L., & Rahn, A. P., 1982. The Effect of Environmentally Modified and Conventional Housing Types on Broiler Shrinkage. *Poultry Sci.* 61 : 67-74.

- Fletcher, D. L., 1991. Ante Mortem Factors Related to Meat Quality. Pages 11-19 in : Proceedings of the 10th European Symposium on the Quality of Poultry Meat. Spelderholt Jubilee Symposia, Doorwerth, The Netherlands.
- Fletcher, D. L., 1995. Relationship of Breast Meat Color Variation to Muscle pH and Texture. Poultry Sci. 74 (Suppl. 1) : 120. (Abstr.).
- Fletcher, D. L., 1999 a. Color Variation in Commercially Packaged Broiler Breast Fillets. J. Appl. Poult. Res. 8 : 67-69.
- Fletcher, D.L., 1999 b. Broiler Breast Meat Color Variation, pH, and Texture. Poultry Sci. 78 : 1323-1327.
- Fletcher, D. L., Qiao, M., & Smith, D. P., 2000. The Relationship of Raw Broiler Breast Meat Color and pH to Cooked Meat Color and pH Poultry Sci. 79 : 784–788.
- Freeman, B. M., P. J. Kettlewell, A. C. C. Manning, and P. S. Berry, 1984. Stress of Transportation for Broilers. Vet. Rec., 114: 286 - 287.
- Froning, G.W., J. Daddario, & Hartung, T.E., 1968. Color and Myoglobin Concentration in Turkey Meat as Affected by Age, Sex, and Strain. Poultry Sci. 48 : 668-674.
- Froning, G. W., Mather, F. B., Daddario, J., & Hartung, T. E., 1969. Effect of Automobile Exhaust Fume Inhalation by Poultry Immediately Prior to Slaughter on Color of Meat. Poutry Sci. 48 : 485-487.
- Froning, G. W., Babji, A. S., & Mather, F. B., 1978. The Effect of Preslaughter Temperature, Stress, Struggle, and Anesthetization on Color and Textural Characteristics of Turkey Muscle. Poultry Sci. 57 : 630-633.
- Froning, G. W., & Uijttenboogaart, T. G., 1988. Effect of Post Mortem Electrical Stimulation on Color, Texture, pH, and Cooking Loss of Hot and Cold Deboned Chicken Broiler Breast Meat. Poultry Sci. 67 : 1536-1544.
- Froning, G.W., 1995. Color of Poultry Meat. Poultry and Avian Biol. Rev. 6 : 83-93.
- Fujii, J., Otsu, K., Zorzato, F., De Leon, S., Khanna, V. K., Weiler, J. E., O'Brien, P. J., & Mac Lennan, D. H., 1991. Identification of a mutation in porcine ryanodine receptor associated with malignant hyperthermia. Science. 253 : 448-451.
- Gardzielewska, J., 1999. The Rate of Lactic Acid Post Mortem Formation in the Breast Muscles of Broilers Subjected to Various Ambient Temperatures Prior to Slaughter. Advanced in Agri. Sci. 1 : 31-38.
- Gasperlin, L., Zlender, B., & Varga, C., 1999. The Colour and Texture of Broiler Breast Meat Related to Different Conditions of Rearing and Chilling. Acta Agraria Kaposváriensis. 3 : 195-202.

- Gispert, M., Guardia, M. D., Oliver, M. A., & Diestre, A., 1996. Mortality Rates During Transport and Lairage in Pigs for Slaughter. *Meat Focus Int.* 10 : 362-365.
- Göksoy, E. O., Mckinstry, L. J., Wilkins, L. J., Parkman, I., Phillips, A., Richardson, R. I., & Anil, M. H., 1999. Broiler Stunning and Meat Quality. *Poultry Sci.* 78 : 1796-1800.
- Goldspink, G., Larson, R. E., & Davies, R. E., 1970. Thermodynamic Efficiency and Physiological Characteristics of the Chick Anterior Latissimus Dorsi Muscle. *J. Comp. Physiol.* 66 : 379-388.
- Goldspink, G., & Yang, S. Y., 1999. Muscle Structure, Development and Growth. Pages 3-18 in : *Poultry Meat Science*. R. I. Richardson, G. C., ed. Mead, London, UK.
- Goodwin, T. L., Andrews, L. D., & Webb, J. E., 1969. The Influence of Age, Sex and Energy Levels on Tenderness of Broilers. *Poultry Sci.* 48 : 548-552.
- Goutefongea, R., 1971. Influence of pH and Temperature on Solubility of Muscle Protein in Pigs. *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.* 11 : 233-244.
- Greenleaf, J. K., Olsson, K. E., & Saltin, B., 1969. Muscle Glycogen and Its Significance for the Water Content of the Body. *Acta Physiol. Scand. Suppl.* 330 : 86 (Abstr.).
- Gregory, N. G., & Wotton, S. B., 1990. Effect of Stunning on Spontaneous Physical Activity and Evoked Activity in the Brain. *Br. Poultry Sci.* 31 : 215-220.
- Gregory, N. G., 1994. Preslaughter Handling, Stunning and Slaughter. *Meat Sci.* 36 : 45-56.
- Hamm, R., 1982. Post Mortem Changes in Muscle with Regard to Processing of Hot-Boned Beef. *Food Technol.* 36 : 105-115.
- Hamm, R., 1986. Functional Properties of the Myofibrillar System and Their measurements. Pages 135-199 in : *Muscle as Food*. Bechtel, P. J., ed. Academic Press, New York, NY.
- Hargus, G. L., & Lee, Y. B., 1973. Effect of Ante Mortem Environmental Temperature on Post Mortem Glycolysis and Tenderness in Excised Broiler Breast Muscle. *J. Food Sci.* 41 : 1466-1469.
- Hay, J. D., Currie, R. W., Wolfe, F. H. & Sanders, E. J., 1973. Effect of Post Mortem Ageing on Chicken Muscle Fibrils. *J. Food Sci.* 38 : 981-986.
- Hector, L., 2002. Biological, Nutritional, and Processing Factors Affecting Breast Meat Quality of Broilers. Ph. D. thesis. Faculty of Virginia, Polytechnic Institute and State University, Virginia, USA.
- Henkel, 2002. Genetic Improvement in Meat Quality : Potentials and Limitations. In : 7th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, Montpellier, France.
- Hocking, P. M., Maxwell, M. H., & Mitchell, M. A., 1994. Haematology and Blood Composition at Two Ambient Temperatures in Genetically Fat and Lean Adult Broiler Breeder Females Fed Ad Libitum or Restricted Throughout Life. *Br. Poultry Sci.* 35 : 799-807.

- Holm, C. G. P., & Fletcher, D. L., 1997. Ante Mortem Holding Temperatures and Broiler Breast Meat Quality. *J. Appl. Poultry Res.* 6 : 180-184.
- Honikel, K. O., Kim, C. J., Hamm, R., & Roncales, P., 1986. Sarcomere Shortening of Prerigor Muscles and Its Influence on Drip Loss. *Meat Sci.* 16 : 267-282.
- Honikel, K. O., 1998. Reference Methods for the Assessment of Physical Characteristics in Meat. *Meat Sci.* 49: 447-457.
- Honzatko, R. B., Stayton, M. M., & Fromm, H. J., 1999. Adenylosuccinate Synthetase: Recent Developments. *Adv. Enzymol. Relat. Areas Mol. Biol.* 73 : 57-102.
- Huxley, H. E. 1969. The Mechanism of Muscular Contraction. [Review] *Science*. 164: 1356-1365.
- Immonen, K., Ruussumen, M., & Puolanne, E., 2000. Some Effects of Residual Glycogen Concentration on the Physical and Sensory Quality of Normal pH Fall. *Meat Sci.* 55 : 33-38.
- Janky, D.M., & Froning, G.W., 1973. The Effect of pH and Certain Additives on Heat Denaturation of Turkey Meat Myoglobin: Model System. *Poultry Sci.* 52:152-159.
- Jaturasitha, S., Leangwunta, V., Leotaragul, A., Phongphaew, A., Apichartsrunkoon, T., Simasathitkul, N., Vearasilp, T., Worachai, L., & Ter Meulen, U., 2002. A Comparative Study of Thai Native Chicken and Broiler on Productive Performance, Carcass and Meat Quality. In : Conference on International Agricultural Research for Development, Witzenhausen, Germany.
- Jeacocke, R. E., 1977. Continuous Measurement of the pH of Beef Muscle in Intact Beef Carcass. *J. Food Technol.* 12: 375-386.
- Judge, M. D., Aberle, E. D., Forrest, J. C., Hedrick, H. B., & Merkel, R. A., 1989. Properties of Fresh Meat. Pages 109-116 in: *Principles of Meat Science*. Kendall Hunt Publication, Dubuque, I A.
- Kaletha, K., 1988. Molecular Forms of Pigeon Skeletal Muscle AMP Deaminase. *Acta Biochim Polon.* 35 : 405-414.
- Kannan, G., Heath, J. L., Wabeck, C. J., Souza, M. C. P., Howe, J. C., & Mench, J. A., 1997. Effects of Crating and Transport on Stress and Meat Quality Characteristics in Broilers. *Poultry Sci.* 76 : 523-529.
- Kauffman, R. G., Eikelenboom, G., Van Der Wal, P. G., Merkus, G., & Zaar, M., 1986. The Use of Filter Paper to estimate Drip Loss of Porcine Musculature. *Meat Sci.* 18 : 191-200.
- Khan, A. W., 1971. Effect of Temperature During Post-Mortem Glycoysis and Dephosphorylation of High Energy Phosphates on Poultry Meat Tenderness. *J. Food Sci.* 36 : 120-121.
- Kijowski, J., & Niewiarowicz, A., 1978. Emusifying Properties of Proteins and Meat from Broiler Breast Muscles as Affected by Their Initial pH Values. *J. Food Technol.* 13 : 451-459.

- Kim, J. W., Fletcher, D. L., & Campion, D. R., 1988. Research Note : Effect of Electrical Stunning and Hot Boning on Broiler Breast Meat Characteristics. *Poultry Sci.* 67 : 674-676.
- Kivikari, R., 1996. Buffering Capacity of Meat. EKT-Series 1203. Academic Dissertation. University of Helsinki, Helsinki: Department of Food Technology, University Press.
- Klosowska D., Klosowski B., Kortz J., 1975. Relation between Histological Picture of Musculus Longissimus Dorsi and Meat Quality Properties. Pages 73-75 in : Proc. of the European Meeting of Meat Research Workers.
- Koohmaraie, M., 1996. Biochemical Factors Regulating the Toughening and Tenderization Processes of Meat. *Meat Sci.* 43 : S193-S201.
- Koohmaraie, M., Kent, M. P., Shakelford, S. D., Veiseth, E., & Wheeler, T. L., 2002. Meat Tenderness and Muscle Growth : Is There any Relationship? *Meat Sci.* 62 : 345-352.
- Kotula, K. L., & Wang, Y., 1994. Characterization of Broiler Meat Quality Factors as Influenced by Feed Withdrawal Time. *J. Appl. Poultry Res.* 3 : 103-110.
- Kruckberg, W. C., & Chilson, O. P., 1979. Regulation of Avian Erythrocyte AMP Deaminase. *Comparative Biochem. Physiol.* 62 B : 251-258.
- Kyla-Puhju, M., Ruusunen, M., Kivikari, R., & Puolanne, E., 2004. The buffering capacity of porcine muscles. *Meat Sci.* 67 : 587-593.
- Laborde D., Talmant A., Monin G., 1985. Activités Enzymatiques Métaboliques et Contractiles de 30 Muscles de Porc. Relations avec le pH ultime Atteint Après la Mort. *Reprod. Nutr. Develop.* 25 : 619-628.
- Lambooi, E., 1999. Handling of Poultry before Slaughter : Sme Aspect of Welfare and Meat Quality. Pages 311-321 in : XIV European Symposium on the Quality of Poultry Meat. Bologna, Italy.
- Lambooi, E., C. Pieterse, S. J. W. Hillebrand, and G. B. Dijksterhuis, 1999. The Effects of Captive Bolt and Electrical Stunning, and Restraining Methods on Broiler Meat Quality. *Poultry Sci.* 78: 600 - 607.
- Lawrie, R. A., 1955. Residual Glycogen at High Ultimate pH in Horse Muscle. *Biochim. Biophys. Acta.* 17 : 282-28
- Lawrie, R. A. 1966. Metabolic Stresses Which Affect Muscle. Pages 137-164 in : *The Physiology and Biochemistry of Muscle as Food*. Briskey, E. J., Cassens, R. G., & Trautman, J. C., ed. The University of Wisconsin Press, Madison.
- Lawrie, R. A. 1974. Chemical and Biochemical Constitution of Muscle. Pages 70-123 in : *Lawrie's Meat Science*. 2nd ed. Pergamon Press, Oxford, NY.

- Lawrie, R. A., 1998 a. Chemical and Biochemical Constitution of Muscle, Pages 58-94, and The Conversion of Muscle to Meat, Pages 96-118 in : Lawrie's Meat Science. 6th ed. Woodhead Publishing Ltd., Cambridge, England.
- Le Bihan-Duval, E., Millet, N., & Remignon, H., 1999. Broiler Meat Quality : Effect of Selection for Increased Carcass Quality and Estimates of Genetic Parameters. Poultry Sci. 78 : 822-826.
- Le Bihan-Duval, E., Berri, C., Baeza, E., Millet, N., Beaumont, C., 2001. Estimation of the Genetic Parameters of Meat Characteristics and of their Genetic Correlations with Growth and Body Composition in an Experimental Broiler Line. Poultry Sci. 80 : 839-843.
- Le Roy, P., Naveau, J., Elsen, J. M., & Sellier, P., 1990. Evidence for a new Major Gene Influencing Meat Quality in Pigs. Genet. Res. Camb. 55 : 33-40.
- Le Roy, P., Juin, H., Caritez, J.C., Billon, Y., Lagant, H., Elsen, J.M., & Sellier, P., 1996. Effet du Génotype RN sur les Qualités Sensorielles de la Viande de Porc. (Vol. 28) Pages 53-56 dans : Journées Recherche Porcine, France.
- Lefaucheur L., Le Dividich J., Mourot J., Monin G., Ecolan P., Krauss D., 1991. Influence of Environmental Temperature on Growth, Muscle and Adipose Tissue Metabolism, and Meat Quality in Swine. J. Anim. Sci. 69 : 2844-2854.
- Lehninger, A. L., Nelson, D. L., & Cox, M. M., 1993. Integration and Hormonal Regulation of Mammalian Metabolism. Pages 736-787 In : Principals of Biochemistry. 2nd ed. Worth Publishers, New York, NY.
- Lengerken, G. V., Maak, S., & Wicke M., 2002. Muscle Metabolism and meat quality of Pigs and Poultry. Veterinarija Ir Zootechnika. 20 : 82-86.
- Lepetit, J., Salé, P., & Ouali, A., 1986. Post Mortem Evolution of Rheological Properties of the Myofibrillar Structure. Meat Sci. 16 : 161-174.
- Lesiak, M. T., Olson, D. G., D. G., Lesiak, C. A., & Ahn, D. U., 1996. Effects of Post Mortem Temperature and Time on the Water Holding Capacity of Hot-Boned Turkey Breast and Thigh Muscle. Meat Sci. 43 : 51-60.
- Liu, A., Nishimura, T. & Takahashi, K., 1994. Structural Changes in Endomysium and Perimysium during Post mortem Aging of Chicken Semitendinosus Muscle — Contribution of Structural Weakening of Intramuscular Connective Tissue to Meat Tenderization. Meat Sci. 38 : 315-328.
- Livingston, D. J., & Brown, W. D., 1981. The Chemistry of Myoglobin and its Reactions. Food Technol. 35 : 244-252.
- Lockyer, D. K., & Dransfield, E., 1986. Poutry Texture : Effects of Electrical Stimulation, Chilling, Maturation, and Further Aging. Pages 95-99 in : Meat Chilling Symposium. I.I.R.

- Commission C2, 'Recent Advances and Developments in the Refrigeration of Meat by Chilling', Bristol, UK.
- Lopez, C.A. & Herbert, E.W., 1975. The private Franklin: the man and his family. Pages 44-74 in Advances in Meat Research, Electrical Stimulation. Pearson, A. M., Dutson, T . R., eds. Norton and Co., New York, USA.
- Louis, C. F., Rempel, W. E., & Mickelson, J. R., 1993. Porcine Stress Syndrome : Biochemical and Genetic Basis of this Inherited Syndrome of Skeletal muscle. Proc. Recip. Meat Conf. 46 : 89-96.
- Lowenstein, J. M., 1972. Ammonia Production in Muscle and Other Tissues : The Purine Nucleotide Cycle. Physiol. Rev. 52 : 382-414.
- Lundberg, P., Vogel, H. J., Fabiansson, S., & Ruderus, H., 1987. Post Mortem Metabolism in Fresh Porcine, Ovine and Frozen Bovine Muscle. Meat Sci. 19 : 1-14.
- Lyon, C. E., Davis, C. E., Dickens, J. A., Papa, C. M., & Reagan, J. O., 1989. Effects of Electrical Stimulation on The Post Mortem Biochemical Changes and Objective Testure of Broiler Pectoralis Muscle. Poultry Sci. 68 : 249-257.
- Lyon, C. E., Papa, C. M., & Wilson, R. L., 1991. Effect of Feed Withdrawal on Yields, Muscle pH, and Texture of Broiler Breast Meat. Poultry Sci. 70 : 1020-1025.
- Lyon, C. E., & Dickens, J. A., 1993. Effects of Electrical Treatments and Wind Restraints on The Rate of Post Mortem Biochemical Changes and Objective Texture of Broiler Pectoralis Major Muscles Deboned After Chilling. Poultry Sci. 72 : 1577-1583.
- Lyon, C. E., & Buhr, R. J., 1999. Biochemical Basis of Meat Texture. Pages 99-126 in : Poultry Meat Science. R. I. Richardson, G. C., ed. Mead, London, UK.
- Ma, R. T-I, Addis, P.B., and Allen, E., 1971. Response to Electrical Stimulation and Post mortem Changes in Turkey Pectoralis major Muscle. J. Food Sci. 36 : 125-129.
- Ma, R. T-I., & Addis, P., 1973. The Association of Struggle during Exsanguination to Glycolysis, Protein Solubility and Shear in Turkey Pectoralis Muscle. J. Food Sci. 38 : 995-997.
- Magdelaine, P., & Philippot, J. P., 2000. Segmentation du Marché du Poulet : Différenciation Qualitative et Développement des Produits élaborés. Viandes et Produits Carnés. 21 : 31-37.
- Maki, A., & Froning, G. W., 1987. Effect of Post Mortem Electrical Stimulation on Quality of Turkey Meat. Poultry Sci. 66 : 1155-1157.
- Mallia, J. G., Barbut, S., Vaillancourt, J. P., Martin, S. W., & McEwen, S. A., 2000 a. A Dark, Firm Dry-Like Condition in Turkeys Condemned for Cyanosis. Poultry Sci. 79 : 281-285.

- Mallia, J. G., Barbut, S., Vaillancourt, J. P., Martin, S. W., & McEwen, S. A., 2000 b. Roaster Breast Meat Condemned for Cyanosis : A Dark Firm Dry-Like Condition? *Poultry Sci.* 79 : 908-912.
- Maltin, C., Balcerzak, D., Tilley, R., & Delday, M., 2003. Determinants of Meat Quality : Tenderness. *Proceeding of the Nutrition Society.* 62 : 337-347.
- Marquetant, R., Dessai, N. M., Sabina, R. L., & Holmes E. W., 1987. Evidence of Sequential Expression of Multiple AMP Deaminase Isoforms During Skeletal Muscle Development. Pages 2345-2349 in : *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA.*
- McGinnis, J. P., Fletcher, D. L., Papa, C. M., & Buhr, R. J. 1989. Early Post mortem Metabolism and Muscle Shortening in the Pectoralis major Muscle of Broiler Chickens. *Poultry Sci.* 68 : 386-392.
- McKee, S. R., & Sams, A. R., 1997. The Effect of Seasonal Heat Stress on Rigor development and the Incidence of Pale, Soft exudative Turkey Meat. *Poultry Sci.* 76 : 1616-1620.
- McKee, S. R., & Sams, A. R., 1998. Rigor Mortis Development at Elevated Temperatures Induces Pale Exudative Turkey Meat Characteristics. *Poultry Sci.* 77:169-174.
- McKee, S. R., Hargis, B. M., & Sams, A. R., 1998. Pale, Soft and Exudative Meat in Turkeys Treated with Succinylcholine. *Poultry Sci.* 77 : 356-360.
- McNeal, W. D., Fletcher, D. L., & Buhr, R. J., 2003. Effects of Stunning and Decapitation on Broiler Activity During Bleeding, Blood Loss, Carcass, and Breast Meat Quality. *Poultry Sci.* 82 : 163-168.
- Meullenet, J. -F. C., Carpenter, J. A., Lyon, B. G., & Lyon, C. E., 1997. Bi-Cyclical Instrument for Assessing Texture Profile Parameters and its Relationship to Sensory Evaluation of Texture. *J. Texture Stud.* 28 : 101-118.
- Mielnik, M., and N. Kolstad, 1991. The Influence of Transportation Time on the Quality of Broiler Meat. *Norwegian J. Agric. Sci.* 5: 245 - 251.
- Milan, D., Jeon, J. T., Looft, C., Amarger, V., Robic, A., Thelander, M., Rogel-Gaillard, C., Paul, S., Iannuccelli, N., Rask, L., Ronne, H., Lundstrom, K., Reinsch, N., Gellin, J., Kalm, E., Roy, P. L., Chardon, P., & Andersson, L., 2000. A Mutation in PRKAG3 Associated with Excess Glycogen Content in Pig Skeletal Muscle. *Science* 288 : 1248-1251.
- Millar, S., R. Wilson, B.W. Moss, & Ledward, D.A., 1994. Oxymyoglobin Formation in Meat and Poultry. *Meat Sci.* 36 : 397-406.
- Mitchell, M. A., A. J. Carlisle, R. R. Hunter, and P. J. Kettlewell, 1997. Welfare of broilers during transportation: cold stress in winter – causes and solutions. Pages 49 - 52 in: *Proceedings of the 5th European Symposium on Poultry Welfare, Working group IX of the European*

- Federation of the World's Poultry Science Association, Koene, P., and Blokhuis, H. J., eds. Wageningen, The Netherlands.
- Mohan, B., Narahari, D., Venkatesan, E. S., & Jaya Prasad, I. A., 1987. The Influence of Age and Sex on the Chemical Composition, Tenderness and Organoleptic Characteristics of Broiler Meat. *Cheiron*. 16 : 145-151.
- Molette, C., Rémignon, H., & Babilé, R., 2003. Maintaining Muscle at a High Post Mortem Temperature Induces PSE-Like Meat in Turkey. *Meat Sci.* 63 : 525-532.
- Monin, G., Sellier, P., Ollivier, L., Goutefongea, R., & Girard, J. P., 1981. Carcass Characteristics and Meat Quality of Halothane Negative and Halothane Positive Pietrain Pigs. *Meat Sci.* 5 : 413-423.
- Monin, G., & Sellier, P., 1985. Pork of Low Technological Quality with a Normal Rate of Muscle pH Fall in the Immediate Post Mortem Period: The Case of the Hampshire Breed. *Meat Sci.* 13: 49-63.
- Monin G., Mejenes-Quijano A., Talmant A., Sellier P., 1987 a. Influence of Breed and Muscle Metabolic Type on Muscle Glycolytic Potential and Meat pH in Pigs. *Meat Sci.* 20 : 149-158.
- Monin, G., Talmant ,A., & Valin, C., 1987 b. A Possible Relation Between Muscle Residual Glycogen and Yield of Meat Processing by Curing and Cooking. Pages 6-21 in : *Proceedings 33rd International Congress of Meat Science Technology*, Helsinki.
- Monin, G. 1988. Evolution post mortem du Tissu Musculaire et Conséquence sur les Qualités de la Viande de Porc. *Journées Rech. Porcine en France*. 20 : 201-214.
- Monin, G., & Ouali, A., 1992. Muscle Differentiation and Meat Quality. Pages 89-159 In : *Development in Meat Science*. R. A. Lawrie, ed. Elsevier Appl. Sci., London, UK.
- Monin, G., Lambooy, E., & Klont, R., 1995. Influence of Temperature Variation on the Metabolism of Pig Muscle *in situ* and After Excision. *Meat Sci.* 40: 149-158.
- Monin, G., Larzul, C., Le Roy, P., Cuioi, J., Mourot, J., Rousset-Akrim, S., Talmant, A., Touraille, C., & Sellier, P., 1999. Effects of the Halothane Genotype and Slaughter Weight on Texture of Pork. *J. Animal Sci.* 77 : 408-415.
- Morisaki, T., Gross, M., Morizaki, H., Pongratz, D., Zollner, N., & Holmes, E., 1992. Molecular Basis of AMP Deaminase Deficiency in Skeletal Muscle. Pages 6457-6461 (Vol. 89) in : *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*.
- Morisaki, T., & Holmes, E. W., 1993. Functionally Distinct Elements Are Required for Expression of the AMPD1 Gene in Myocytes. *Molecular Cell. Biol.* 5854-5860.

- Morzel, M., Chambon, C., Hamelin, M., Santé, V., Sayd, T., & Monin, G., 2004. Proteome Changes During Pork Meat Ageing Following Use of Two Different Pre-Slaughter Handling Procedures. *Meat Sci.* 67 : 689-696.
- Mugler, D. J., & Cunningham, F. E., 1972. Factors Affecting Poultry Meat Color – A Review. *World's Poultry Sci. J.* 28 : 400-406.
- Murphy, B. S., Hasiak, R. J., & Sebranek, J. G., 1988. Effect of Ante Mortem Electrical Stunning on Functional Properties of Turkey Muscle. *Poultry Sci.* 67 : 1062-1068.
- Nagel-Starckzynowska, G., Nowak, G., & Kaletha, K., 1992. Purification and Properties of AMP Deaminase from Human Uterine Muscle. *Biochim. Biophys. Acta* 1073 : 470-473.
- Nakamura, R., Sekoguchi, S., & Sato, y., 1975. The Contribution of Intramuscular Collagen to the Tenderness of Meat from Chickens with Different Ages. *Poultry Sci.* 54 : 1604- 1612.
- Naveau, J., Pommeret, P., & Lechaux, P., 1985. Proposition d'une Méthode de Mesure du Rendement Technologique 'La méthode Napole'. *Techni-Porc* 8 : 6-13.
- Naveau, J., 1986. Contribution à l'étude du Déterminisme Génétique de la Qualité de la Viande Porcine – Héritabilité du Rendement Technologique Napole. (Vol. 18) Pages 265-276 dans : *Journées de la Recherche Porcine en France*.
- Newbold, R. P., & Scopes, R. K., 1967. Post-Mortem Glycolysis in Ox Skeletal Muscle. Effect of Temperature on the Concentrations of Glycolytic Intermediates and Cofactors. *Biochem.* 105 : 127-136.
- Ngoka, D.A., & Froning, G. W., 1982. Effect of Free Struggle and Preslaughter Excitement on Color of Turkey Breast Muscles. *Poultry Sci.* 61 : 2291-2293.
- Ngoka, D. A., Froning, G. W., Lowry, S. R., & Babji, A. S., 1982. Effect of Sex, Age, Preslaughter Factors and Holding Conditions on the Quality Characteristics and Chemical Composition of Turkey Breast Muscles. *Poultry Sci.* 61 : 1996-2003.
- Nicol, C. J., and G. B. Scott, 1990. Pre-Slaughter Handling and Transport of Broiler Chickens. *Appl. Anim. Behav. Sci.*, 28: 57 - 73.
- Norman, B., Hellsten-Westling, Y., Sjodin, B., & Jansson, E., 1994. AMP Deaminase in Skeletal Muscle of Healthy Males Quantitatively Determined by New Assay. *Acta Physiol. Scand.* 150: 397-403.
- Northcutt, J. K., Foegeding, E. A. & Edens, F. W., 1994. Water-Holding Properties of Thermally Preconditioned Chicken Breast and Leg Meat. *Poultry Sci.* 73 : 308-316.
- Northcutt, J. K., Buhr, R. J., & Young, L. L., 1998. Influence of Preslaughter Stunning on Turkey Breast Muscle Quality. *Poultry Sci.* 77 : 487-492.
- Offer, G., & Trinick, J., 1983. On the Mechanisms of Water Holding in Meat : The Swelling and Shrinking of Myofibrils. *Meat Sci.* 8 : 245-281.

- Offer, G., & Knight, P., 1988 a. The Structural Bases of Water-Holding in Meat; Part 2: Drip Losses. Pages 173-241 in: *Developments in Meat Science 4*. Lawrie, R. A., ed. Elsevier Applied Science, London, U.K.
- Offer, G., & Knight, P., 1988 b. The Structural Basis of Water-Holding in Meat. General Principles and Water Uptake in Meat Processing. Pages 63-171 in : *Developments in Meat Science*. Elsevier Applied Science Publishing Co., Inc., New York, NY.
- Offer, G. 1991. Modeling of the Formation of Pale, Soft and Exudative Meat: Effects of Chilling Regime and Rate and Extent of Glycolysis. *Meat Sci.* 30 :157-184.
- Ogasawara, N., Goto, H., Yamada, Y., & Watanabe, T., 1978. Distribution of AMP Deaminase Isozymes in Rat Tissues. *Eur. J. Biochem.* 87 : 297-304.
- Olsman, W. J., & Slump, P., 1981. Methods of Determination of Connective Tissue Free Muscle Protein in Meat Products. Pages 195-240 (Vol. 2) in : *Developments of Meat Science*. Lawrie, R., ed. Applied Science Publishers, London, UK.
- Ouali, A., 1991. Conséquences des Traitements Technologiques sur la Qualité de la Viande. *INRA Prod. Anim.* 4 : 195-208.
- Ouhayoun, J., & Dalle-Zotte, A., 1993. Muscular Energy Metabolism and Related Traits in Rabbit. A Review. *World Rabbit Sci.* 1 : 97-108.
- Owens, C. M., & Sams, A. R., 1997. Muscle Metabolism and Meat Quality of Pectoralis from Turkeys Treated with Post Mortem Electrical Stimulation. *Poultry Sci.* 76 : 1047-1051.
- Owens, C. M., & Sams, A. R., 1998. Meat Quality of Broiler Breast Meat Following Post Mortem Electrical Stimulation at the Neck. *Poultry Sci.* 77 : 1451-1454.
- Owens, C. M., & Sams, A. R., 2000. The Influence of Transportation on Turkey Meat Quality. *Poultry Sci.* 79 : 1204-1207.
- Owens, C. M., Hirschler, E. M., McKee, S. R., Martinez-Dawson, R., & Sams, A. R., 2000 a. The Characterisation and Incident of Pale, Soft, Exudative Turkey Meat in a Commercial Plant. *Poultry Sci.* 78: 553-558.
- Owens, C. M., McKee, S. R., Mathews, N. S., & Sams, A. R., 2000 b. The Development of Pale, Exudative Meat in two Genetic Lines of Turkeys Subjected to Heat Stress and its Prediction by Halothane Screening. *Poultry Sci.* 79 : 430-435.
- Papinaho, P. A., Fletcher, D. L., & Buhr, R. J., 1995. Effect of Electrical Stunning Amperage and Peri Mortem Struggle on Broiler Breast Rigor Development and Meat Quality. *Poultry Sci.* 74 : 1533-1539.
- Papinaho, P. A., & Fletcher D. L., 1996. The Effects of Stunning Amperage and Deboning Time on Early Rigor Development and Breast Meat Quality of Broilers. *Poultry Sci.* 75 : 672–676.

- Papinaho, P., Ruusunen, M., Suuronen, T., & Fletcher, D., 1996. Relationship between Muscle Biochemical and Meat Quality Properties of Early Deboned Broiler Breast. *J. of Appl. Poult. Res.* 5 : 126-133.
- Parrot, R., & Misson, B. H., 1989. Changes in Pig Salivary Cortisol in Response to Transport Simulation, Food and Water Deprivation and Mixing. *Brit. Vet. J.* 145 : 501-505.
- Pearson, A. M., 1985. Electrical Stimulation. Vol 1, in : *Advances in Meat Research*. Dutson, T. R., ed. AVI Publishing Co., Inc., Westport, CT.
- Pearson, A. M., 1987. Muscle Function and Post Mortem Changes. Pages 307-327 in : *The Science of Meat and Meat Products*. Price, J. F., and Schweigert, B. S., eds. Food and Nutrition Press, Inc. Westport, Connecticut.
- Pearson, A. M., & Young, R. B., 1989. Composition and Structure of Skeletal Muscle. Pages 235-265 in : *Muscle and Meat Biochemistry*. Academic Press, Inc, London, UK.
- Peter, J. B., Barnard, R. J., Edgerton, U. R., Gillespie, A., & Stempel, K. E., 1972. Metabolic Profiles of Three Fibre Types of Skeletal Muscle in Guinea Pigs and Rabbits. *Biochem.* 11 : 2627-2633.
- Petracci, M., Fletcher, D. L., & Northcutt, J. K., 2001. The Effect of Holding Temperature on Live Shrink, Processing Yield, and Breast Meat Quality of Broiler Chickens. *Poultry Sci.* 80 : 670-675.
- Picard, B., Lefaucheur, L., Fauconneau, B., Rémignon, H., Cherel, Y., Barrey Biocytex, E., & Nedelec, J., 1998. Caractérisation des Différents Types de Fibres Musculaires dans Plusieurs Espèces : Production et Utilisation d'Anticorps Monoclonaux Dirigés Contre les Chaînes Lourdes de Myosine Rapide Ila et Iib. *INRA Prod. Anim.* 11 : 145-163.
- Pietrzak, M., Greaser, M. L., & Sosnicki, A. A., 1997. Effect of Rapid Rigor Mortis Processes on Protein Functionality in Pectoralis Major Muscle of Domestic Turkeys. *J. Anim. Sci.* 75 : 2106-2116.
- Polidori, P., Tralbalza, M., Renieri, C., & Polidori, F., 1999. Occurrence of Pale, Soft, Exudative (PSE) Meat in Broiler Chickens. Pages 728-730 (V. 1) in *Proceedings of the A.S.P.A. XIII Congress. Recent Progress in Animal Production Science*, Milano, Italy.
- Puolanne, E., & Kivikari, R., 2000. Determination of the Buffering Capacity of Post Rigor Meat. *Meat Sci.* 56 : 7-13.
- Qiao, M., Fletcher, D. L., Smith, D. P., & Northcutt, J. K., 2001. The Effect of Broiler Breast Meat Color on pH, Moisture, Water-Holding Capacity, and Emulsification Capacity 2001 *Poultry Sci.* 80 : 676-680.
- Qiao, M., Fletcher, D.L., Smith, D.P., & Northcutt, J.K., 2002. Effects of Raw Broiler Breast Meat Color Variation on Marination and Cooked Meat Quality. *Poult. Sci.* 81 : 276-280.

- Raffin, J. P., & Thebault, M. T., 1991. AMP Deaminase from Equine Muscle : Purification and Determination of Regulatory Properties. *Int. J. Biochem.* 23 : 1069-1078.
- Raggi, A., Bergamini, C., & Ronca, G., 1975. Isozymes of AMP Deaminase in Red and White skeletal Muscle. *FEBS Lett.* 58 : 19-23.
- Raj, M., Tserveni-Gousi, A., 2000. Stunning Methods for Poultry. *World's Poult. Sci. J.* 56 : 291 - 304.
- Ranieri-Raggi, M., Bergamini, C., & Raggi, A., 1980. Effect of pH on the Kinetic Properties of Rat Skeletal Muscle AMP Deaminase. *Ital. J. Biochem.* 29 : 238-250.
- Rao, H. V., & Gault, N. F. S., 1989. The Influence of the Fiber Type Composition and Associated Biochemical Characteristics on the Acid Buffering Capacities of Several Beef Muscles. *Meat Sci.* 26 : 5-18.
- Rasmussen, A. L., & Mast, M. G., 1989. Effect of Feed Withdrawal on Composition and Quality of Broiler Meat. *Poultry Sci.* 68 : 1109-1113.
- Rathgeber, B.M, Boles, J.A., & Shand, P.J., 1999. Rapid Post Mortem pH Decline and Delayed Chilling Reduce Quality of Turkey Breast Meat. *Poultry Sci.* 78 : 477-484.
- Rémignon H., Gardahaut M. F., Marché G., and Ricard F.H., 1995. Selection for rapid growth increases the number and the size of muscle fibres without changing their typing in chickens. *J. Muscle Res. Cell. Motil.* 16 : 95-102.
- Rémignon, H, 2004. Production of Turkeys, Geese, Ducks and Game Birds. Pages 211-229 in : *Poultry Meat Processing and Quality*. Mead, G. C., ed. CRC Press, Woodhead Publishing Limited, Cambridge, England.
- Renand, G., Larzul, C., Le Bihan-Duval , E., & Le Roy, P., 2003. L'amélioration Génétique de la Qualité de la Viande dans les Différentes Espèces : Situation Actuelle et Perspectives à Court et Moyen Terme. *INRA Prod. Anim.* 16 : 159-173.
- Renner, M., 1988. Quelles Recommandations pour mesurer la couleur de a viande au laboratoire? *Industries Agro Alimentaires Juin* : 530-533.
- Renner, M., 1990. Factors Involved in the Discoloration of Beef Meat : A Review. *Int. J. Food Sci. Technol.* 25: 613-630.
- Ricard, F. H., Touraille, C., 1988. Influence du Sexe sur les caractéristiques Organoleptiques de la Viande de Poulet. *Arch. Geflugelk.* 52 : 27-30.
- Sabina, R. L., Morisaki, T., Clarke, P., Eddy, R., Shows, T. B., Morton, C., & Holmes, E. W., 1990. Characterization of the Human and Rat Myoadenylate Deaminase Gene. *J. Biol. Chem.* 265 : 9423-9433.
- Sahlin, K., 1978. Intracellular pH and energy metabolism in skeletal muscle of man with special reference to exercise. *Acta Physiolo. Scand.* 455 Suppl.: 1-56.

- Sams, A. R., Birkhold, S. G., & Mils, K. A., 1991. Fragmentation and Tenderness in Breast Muscle from Broiler Carcasses Treated with Electrical Stimulation and High Temperature Conditioning. *Poultry Sci.* 70 : 1430-1433.
- Sams, A. R., & Mills, K. A., 1993. The Effect of Feed Withdrawal Duration on the Responsiveness of Broiler Pectoralis to Rigor Mortis Acceleration. *Poultry Sci.* 72 : 1789-1796.
- Sams, A., 2002. Post Mortem Electrical Stimulation of Broilers. *World's Poult. Sci. J.* 58 : 147-157.
- Sandusky, C. L., & Heath, J. L., 1998. Sensory and Instrument Measured Ground Chicken Meat Color. *Poultry Sci.* 77 : 481-486.
- Santé, V., Bielicki, G., Renerre, M., & Lacourt, A., 1991. Post Mortem Evolution in the *Pectoralis superficialis* Muscle from Tow Turkey Breeds : Relationship between pH and Colour Changes. Pages 465-468 in : *Proceedings of the 37th International Congress of Meat Science and Technology*, Kulmbach, Germany.
- Santé, V., Sosnicki, A. A., Greaser, M. L., Pietrzak, M., Pospiech, E., & Ouali, O., 1995. Impact of Turkey Breeding and Production on Breast Quality. Pages 151-156 in : *Proceedings from XII European Symposium on the Quality of Poultry Meat*. Zaragoza, Spain.
- Santé, V., Fernandez, X., Monin, G., & Renou, J. P., 2001. Nouvelles Méthodes de Mesures de la Qualité des Viandes de Volaille. *INRA Prod. Anim.* 14 : 247-254.
- SAS Institute, 1989. SAS/STAT® User's Guide for Personal Computers. Release 6.03. SAS Institute Inc., Cary, NC.
- Sauvageot, F., 1984. L'évaluation Sensorielle des Poulets Label Rouge par Qualité-France. Page 34, Une Etude Critique. Rapport Interne.
- Savenije, B., Lambooji, E., Gerritzen, M. A., Venema, K., & Korf, J., 2002. Effects of Feed Deprivation and Transport on Preslaughter Blood Metabolites, Early Postmortem Muscle Metabolites, and Meat Quality. *Poultry Sci.* 81 : 699-708.
- Sayre, R. N., Briskey, E. J., & Hoekstra, W. G., 1963. Comparison of Muscle Characteristics and Post Mortem Glycolysis in Three Breeds of Swine. *J. Anim. Sci.* 22 : 1012-1020.
- Scanes, C.G., 1986. Pituitary Gland. Pages 383-402 In : *Avian Physiology*. New York, NY, USA.
- Scholtyssek, S., 1980. Factors Affecting the Quality of Poultry Meat. Pages 51-57 in : *Meat Quality in Poultry and Game Birds*. Mead, G. C., and Freeman, B. M., ed. *Proceedings of the Fourth European Symposium on Poultry Meat Quality*. Norwich, British Poultry Science Ltd.
- Schreurs, F. J. G., Van der Heide, D., Leenstra, F. R., & de Wit, W., 1995. Endogenous Proteolytic Enzymes in Chicken Muscle: Differences Among Strains with Different Growth Rates and Protein Efficiencies. *Poultry Sci.* 74 : 523-537.

- Schreurs, F. J. G., 1997. Tenderness Changes During the Conversion of Muscle to Meat. Pages 257-269 in : Proceedings of the 13th European Symposium on the Quality of Poultry Meat. Poznan, Poland.
- Schreurs, F. J. G., 1999. Post Mortem Changes in Chicken Muscle. Ph.D. Thesis. Wageningen Agricultural University, Wageningen, The Netherlands.
- Schreurs, E. J. G. 2000. Post mortem Changes in Chicken Muscle. World's Poultry Sci. J. 56 : 319-346.
- Scopes, R. K. 1971. The biochemistry of post mortem glycolysis. Pages 14-20 In : Proceedings of the 17th European meeting of meat research workers. U K, Bristol.
- Seideman, S. C., Cross, H. R., Smith, G. C., & Durland, P. R., 1984. Factors Affecting Fresh Meat Colour : A Review. J. Food Qual. 6 : 211-237.
- Sellier, P., 1998. Genetics of Meat and Carcass Traits. Pages 463-510 in : Genetics of the Pig. Rotschild, M. F. and Ruvinsky, A., ed. CAB International, Wallingford, Oxon, UK.
- Siegel, P. B., & Dunnington, E. A., 1987. Selection for Growth in Chickens. Crit. Rev. Poult. Biol. 1 : 1-24.
- Simpson, M. D., & Goodwin, T. L., 1975. Tenderness of Broilers as Affected by Processing Plants and seasons of the Year. Poultry Sci. 54 : 275-279.
- Smith, D. P., Fletcher, D. L., & Papa, C. M., 1992. Post mortem Biochemistry of Pekin Duckling and Broiler Chicken Pectoralis Muscle. Poultry Sci. 71: 1768-1772.
- Soares, A. L., Ida, E. I., Miyamoto, S. M., Hernandez-Blazquez, F. J., Olivo, R., Pinheiro, J. W., & Shimokomaki, M., 2003. Phospholipase A2 Activity in Poultry PSE, Pale, Soft, Exudative, Meat. J. Food Biochem. 27 : 309-320.
- Solomon, M. B., R. L. J. M. Van Laack, and J. S. Eastridge, 1998. Biophysical basis of pale, soft, exudative (PSE) pork and poultry muscle: A review. J. Muscle Food 9: 1-11.
- Sonaiya, E. B., Ristic, M., & Klein, F. W., 1990. Effect of Environmental Temperature, Dietary Energy, Age and Sex on Broiler Carcase Portions and Palatability. Br. Poultry Sci. 31 : 121-128.
- Sosnicki, A. A., & Wilson, B. W., 1991. Pathology of Turkey Skeletal Muscle: Implications for the Poultry Industry. Food Struct. 10 : 317-326.
- Sosnicki, A. A., 1995. The Domestic Turkey: A Model of the Impact of Selection Production Practices on Meat Quality. Pages 363-380 in: Expression of Tissue Proteinases and Regulation of Protein Degradation as Related to Meat Quality. Ouali, A., Demeyer, D. I., and Smulders, F. J. M., eds. Audet Tijdschriften by, Nijmegen, The Netherlands.

- Sparrey, J. M., Kettlewell, P. J., Paice, M. E. R., & Whelton, W. C., 1993. Development of a Constant Current Waterbath Stunner for Poultry Processing. *J. Agri. Eng. Res.* 56 : 267-274.
- Stankiewicz, A. J., 1986. Non Specific Snail Muscle Adenylate Deaminase : Simplified Purification, Characterization and Use for the Preparation of Deamino derivatives of NAD, NADH and AMP-P(NH)P. *Enzyme* 36 : 187-196.
- Stayton, M. M., Rudolph, F. B., & Fromm, H. J., 1983. Regulation, Genetics, and Properties of Adenylosuccinate Synthetase: A Review. *Curr. Top. Cell. Regul.* 22 : 103-141.
- Stewart, M. K., Fletcher, D. L., Hamm, D. & Thomson, J. E. 1984. The Influence of Hot Boning Broiler Breast Muscle on pH Decline and Toughening. *Poultry Sci.* 63 : 1935-1939.
- Szczesniak, A. S., & Kleyn, D. H. 1963. Consumer Awareness of Texture and other Food Attributes. *Food Technol.* 17 : 74-78.
- Takahashi, K., 1996. Structural Weakening of Skeletal Muscle Tissue During Post mortem Ageing of Meat : The Non-enzymatic Mechanism of Meat Tenderization. *Meat Sci.* 43 : S67-S80.
- Talmant A., Monin G., Briand M., Dadet M., Briand Y., 1986. Activities of Metabolic and Contractile Enzymes in 18 Bovine Muscles. *Meat Sci.* 18 : 23-40.
- Taylor, R. G., Geesink, G. H., Thompson, V. F., Koohmaraie, M., & Goll, D. E., 1995. Is Z-disk Degradation Responsible for Post mortem Tenderization? *J. Anim. Sci.* 1995 73: 1351-1367.
- Thomson, J. E., Lyon, C. E., Hamm, D., & Dickens, J. A., 1986. Effects of Electrical Stunning and Hot Deboning on Broiler Breast Meat Quality. *Poultry Sci.* 65 : 1715-1719.
- Touraille, P. C., & Ricard, F. H., 1977. Studies of Age Effect on Broiler Chicken Organoleptic Characteristics. Pages 174-179 in : *The Proceedings of the 3rd European Symposium on Poultry Meat*. Grub, Germany.
- Touraille, P. C., Lassaut, B., & Sauvageot, F., 1985. Qualités Organoleptiques de Viandes de Poulets Label. *Viandes et Produits Carnés.* 6 : 67-72.
- Touraille, P. C., Kopp, J., Valin, C., & Ricard, F. H., 1991a. Qualité du Poulet. 1. Influence de l'Age et de la Vitesse de Croissance sur les Caractéristiques Physico-Chimiques et Organoleptiques de la Viande. *Archiv Fur Geflugelkunde.* 45 : 69-76.
- Touraille, P. C., Ricard, F. H., Kopp, J., Valin, C., & Leclercq, B., 1991b. Qualité du Poulet. 2. Evolution en Fonction de l'Age des Caractéristiques Physico-Chimiques et Organoleptiques de la Viande. *Archiv Fur Geflugelkunde.* 45 : 97-104.
- Van Hoof, J., 1979. Influence of ante- and peri-mortem factors on biochemical and physical characteristics of turkey breast muscle. *Vet. Quat.* 1: 29-36.

- Van Hoof, J., & Dezeure-Wallays, B., 1980. Breakdown of Diphosphate in Turkey Breast Muscle from Different Meat Quality Groups. *Fleischwirtschaft* 60 : 449-451.
- Van Laack, R. L. J. M., & Kauffman, R. G., 1999. Glycolytic Potential of Red, Soft, Exudative Pork Longissimus Muscle. *J. Anim. Sci.* 77 : 2971-2973.
- Van Laack, R. L. J. M., Van Liu, C.-H., Smith, M. O., & Loveday, H. D. 2000. Characteristics of Pale, Soft, Exudative Broiler Breast Meat. *Poultry Sci.* 79 : 1057-1061.
- Van Laack, R. L. J. M., Kauffman, R. G., Greaser, M. L., 2001. Determinants of Ultimate pH of Meat. Pages 22-26 in : *Proceedings of the 47th International Congress of Meat Science and Technology*. Krakow, Poland.
- Vanderstoep, J., & Richards, J. F., 1974. Post Mortem Glycolytic and Physical Changes in Turkey Breast Muscle. *Can. Inst. Food Sci. Technol. J.* 7 : 120-125.
- Veerkamp, C. H., 1978. The Influence of Fasting and Transport on Yields of Broilers. *Poultry Sci.*, 57: 619 - 627.
- Veerkamp, C. H., 1986. Fasting and Yield of Broilers. *Poultry Sci.*, 65: 1299 - 1304.
- Wakefield, D. K., Dransfield, E., Down, N. F., & Taylor, A. A., 1989. Influence of Post Mortem Treatments on Turkey and Chicken Meat Texture. *Int. J. Food Sci Technol.* 24 : 81-92.
- Wang, L. J., Byrem, T. M., Zarosley, J., Booren, A. M., & Strasburg, G. M., 1999. Skeletal Muscle Calcium Channel Ryanodine Binding Activity in Genetically Unimproved and Commercial Turkey Populations. *Poultry Sci.* 78 : 792-797.
- Warriss, P. D., 1982. The Relationship between pH45 Hydrogen Isotope and Drip in Pig Muscle. *J. Food Technol.* 17 : 573-583.
- Warriss, P. D., & Brown, S. A., 1987. The Relationship between Initial pH, Reflectance and Exudation in Pig Muscle. *Meat Sci.* 20 : 65-74.
- Warriss, P. D., Kestin, S. C., Brown, S. N., & Bevis, E. A., 1988. Depletion of Glycogen Reserves in Fasting Broiler Chickens. *Br. Poultry. Sci.* 29 : 149-154.
- Warriss, P. D., Bevan, E. A., & Brown, S. N., 1990. Time Spent by Broiler Chickens in Transit to Processing Plants. *Vet. Rec.* 127 : 617-619.
- Warriss, P. D., Kestin, S. C., Brown, S. N., Knowles, T. G., Wilkins, L. J., Edwards, J. E., Austin, S. D. & Nicol, C. J., 1993. The Depletion of Glycogen Stores and Indices of Dehydration in Transported Broilers. *British Vet. J.* 149 : 391-398.
- Warriss, P. D., Knowles, T. G., Brown, S. N., Edwards, J. E., Ketlewell, P. J., Mitchell, M. A., & Baxter, C. A., 1999. Effects of Lairage Time on Body Temperature and Glycogen Reserves of Broiler Chickens Held in Transport Modules. *Vet. Rec.* 145 : 218-222.
- Wheeler, T. J., & Lowenstein, J. M., 1980. Effect of Pyrophosphate, Triphosphate and Potassium Chloride on Adenylate Deaminase from Rat Muscle. *Biochem.* 19 : 4564-4567.

- Whipple, G., & Koohmaraie, M., 1991. Degradation of Myofibrillar Proteins by Extractable Lysosomal Enzymes and m-Calpain, and the Effects of Zinc Chloride. *J. Anim. Sci.* 69 : 4449-4460.
- Wierbicki, E., & Deatherage, F. E., 1958. Determination of Water - Holding Capacity of Fresh Meats. *Ag. Food Chem.* 6 : 387-392.
- Wilkins, L. J., Brown, S. N., Phillips, A. J., & Warriss, P. D., 2000. Variation in the Colour of Broiler Breast Fillets in the UK. *Br. Poutry Sci.* 41 : 308-312.
- Woelfel, R. L., Owens, C. M., Hirschler, E. M., & Sams, A. R., 1998. The Incidence and Characterization of Pale, Soft, and Exudative Chicken Meat in a Commercial Plant. *Poultry Sci.* 77 (Suppl. 1) : 62. (Abstr.).
- Wood, D. F., & Richards, J. F., 1975. Effect of Some Ante Mortem Stressors on Post Mortem Aspects of Chicken Broiler Pectoralis Muscle. *Poultry Sci.* 54 : 528-531.
- Wynveen, E. J., Browker, B. C., Demos, B. P., & Gerard, D. E., 1999. Effect of Muscle pH and Chilling on Development of PSE-Like Turkey Breast Meat. *Br. Poultry Sci.* 40: 253-256.
- Xiong, Y. L., A. H. Cantor, A. J. Pescator, S. P. Blanchard, and M. L. Straw, 1993. Variations in Muscle Chemical Composition, pH, and Protein Extractability Among Eight Different Broiler Crosses. *Poultry Sci.* 72: 583-588.
- Yan, J. X., Wait, R., Berkelman, T., Harry, R. A., Westbrook, J. A., Wheeler, C. H., & Dunn, M. J., 2000. A Modified Silver Staining Protocol for Visualization of Proteins Compatibles with Matrix-Assisted Laser Desorption / Ionization and Electrospray Ionization-Mass Spectrometry. *Electrophoresis.* 21: 3666-3672.
- Yang, C. C., & Chen, T. C., 1993. Effect of Refrigerated Storage, pH Adjustment, and Marinade on Color of Raw and Microwave Cooked Chicken Meat. *Poultry Sci.* 72 : 355-362.
- Yoshino, M., & Murakami, K., 1985. Stabilisation of the Adenylate Energy Charge by the Depletion of Adenylates Without Glycolytic Stimulation. *Biochim. Biophys. Res. Comm.* 129 : 287-292.
- Young, L.L., & Lyon, C. E., 1997. Effect of Calcium Marination on Biochemical and Textural Properties of Peri-Rigor Chicken Breast Meat. *Poultry Sci.* 76 : 197-201.
- Young, O.A., J. West, A. L. Hart, & F. F. H. Van Otterdijk, 2004. A method for early determination of meat ultimate pH. *Meat Sci.* 66: 493-498.
- Zanusso, J., Rémignon, H., Auvergne, A., Molette, C., Manse, H., & Babilé, R., 2001. Caractéristiques Zootechniques et Qualités de la Viande du Poulet : Comparaisons entre Mâles, Femelles et Chapons. Pages 269-272 in : Quatrième Journées de la Recherche Avicole, Nantes, France.

RESUME

L'objectif de ce travail est de contribuer à l'étude des mécanismes biochimiques responsables de l'amplitude de la diminution du pH *post mortem* dans le muscle pectoral des volailles. Le travail repose sur l'hypothèse selon laquelle la variabilité de l'activité de l'AMP désaminase (AMP, Adénosine MonoPhosphate), enzyme responsable de la désamination progressive de l'AMP en IMP dans le muscle *post mortem*, explique une part importante de la variation du pH ultime (pHu). En effet, l'AMP est un co-facteur de certaines enzymes de la glycogénolyse et de la glycolyse. Sa disparition dans le muscle *post mortem* entraîne donc une inactivation de ces voies métaboliques et de fait, un arrêt de la chute du pH.

La première expérience réalisée chez la dinde (souche commerciale BUT9) permet de préciser 1) le rôle important du pHu dans le déterminisme des qualités organoleptiques et technologiques de la viande dans une situation expérimentale où l'on peut assurer que l'effet du pHu et du développement des défauts de type PSE (pale, soft and exudative) ne sont pas confondus et 2), la faible liaison entre le niveau des réserves énergétiques du muscle au moment de l'abattage (glycogène) et le pHu ($r = -0.44$, $p < 0.01$, $n = 64$).

La seconde étude montre que la liaison entre la concentration de glycogène à l'abattage dans le muscle pectoral et le pHu est significative chez les poulets *Label* à croissance lente et chez les poulets 'lourds' à croissance rapide (plus de 50 % de la variance du pHu expliqués), mais pas chez les poulets *Standard* à croissance rapide. Les poulets *Standard* présentent le pHu et l'activité de l'AMPd les plus élevés, comparés aux poulets *Label* et lourds. Néanmoins, les résultats ne permettent pas de confirmer clairement, et de manière définitive, l'hypothèse concernant le rôle de l'AMPd dans le déterminisme du pH ultime. En effet, la relation entre l'activité de l'AMPd et le pHu n'est pas significative intra-type génétique, mais seulement lorsqu'elle est calculée sur l'ensemble des animaux ($r = 0.32$, $p < 0.01$, $n = 90$).

Dans la troisième expérience, le modèle poulet (*Standard vs Label*) est conservé mais un facteur de variation potentiel et supplémentaire de l'amplitude de la chute du pH est introduit (mise à jeun avant l'abattage). Dans le but d'identifier d'autre protéines potentiellement impliquées dans le déterminisme du pHu, l'approche enzymatique est élargie à une approche plus globale de l'étude du protéome musculaire sur un sous-échantillon d'animaux présentant des pHu différents pour un niveau de glycogène à l'abattage similaire. Dans ce sous-échantillon et chez les poulets *Standard* seulement, la liaison entre le pHu et l'activité de l'AMPd est forte ($r = 0.77$, $p < 0.01$, $n = 10$). L'analyse du protéome montre une différence d'expression nette entre les deux groupes de poulets *Label* (pH bas et pH élevé pour une même concentration de glycogène) pour une enzyme clé de la biosynthèse de l'IMP et des nucléotides puriques (phospho-ribosyl-pyrophosphate synthétase; PRS1), une voie métabolique dans laquelle l'AMPd est impliquée. Ce dernier point, s'il ne milite pas directement en faveur de l'implication de l'AMPd, suggère toutefois que cette voie métabolique pourrait intervenir dans les mécanismes expliquant la variabilité du pH ultime.

Mots Clés : volailles - muscle - qualités des viandes - *rigor mortis* - pH ultime - glycogène
- AMP désaminase -